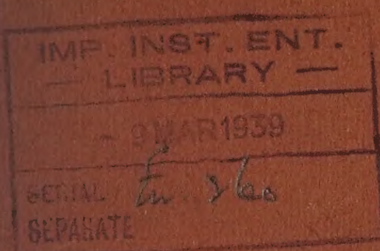


Zeitschrift
für
Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie) und Pflanzenschutz

Herausgegeben

von

Professor Dr. Hans Blunck
Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.

---

49. Band. Jahrgang 1939. Heft 3.

Bezugspreis: RM 40.— jährlich.
Es erscheinen jährlich 12 Hefte im Gesamtumfang von 40 Druckbogen (= 640 Seiten).

Verlag von Eugen Ulmer in Stuttgart-S., Olgastraße 83.

Alle für die Zeitschrift bestimmten Sendungen (Briefe, Manuskripte, Drucksachen usw.) sind zu richten an:
Professor Dr. H. Blunck, Bad Godesberg, Wendelstadtallee 4, Fernruf Bad Godesberg 23 38.

Inhaltsübersicht von Heft 3.

ZEITSCHRIFT
für
Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie)
und
Pflanzenschutz

49. Jahrgang. März 1939 Heft 3.

Originalabhandlungen.

Spritzversuche zur Abtötung viruskranker Pflanzen in Kartoffelhochzuchtbeständen und zur vorzeitigen Krautabtötung.

Von K. Heinze.

Mit 3 Abbildungen.

(Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem, Dienststelle für Virusforschung.)

Einleitung.

Auf der Pflanzenschutztagung in Berlin im Frühjahr 1938 wies Dr. Störmer-Stettin auf die Möglichkeit hin, viruskranke Pflanzen, die bei der Durcharbeitung der Kartoffelfelder aus Hochzuchtbeständen entfernt werden müssen, mit geeigneten Spritzbrühen am Standort totzuspritzen. Soll die hierbei beabsichtigte Wirkung: die Verhinderung der Ausbreitung von Virusinfektionen in den Feldbeständen erreicht werden, so müssen Pflanze und Blattläuse — die Virusüberträger — innerhalb kürzester Zeit abgetötet sein.

Bei der bisher geübten Reinigung der Bestände von viruskranken Stauden, dem Aushacken der als infiziert erkannten Pflanzen und dem Hinaustragen der Staudenreste aus dem Kartoffelschlag, ist die Möglichkeit gegeben, daß die Blattläuse von diesen kranken Stauden vorzeitig abfliegen oder während des Hackens bzw. des Transports abgeschüttelt werden. Ebenso bilden diese Stauden, wenn sie längere Zeit am Rande des Feldes liegen bleiben, eine Infektionsquelle für die gesunden Kartoffelpflanzen des Bestandes, da die Blattläuse mit fortschreitendem Verwelken des Krautes abwandern und neue, frischgrüne Pflanzen besiedeln.

Das Totspritzen der viruskranken Pflanzen hat den Vorteil, daß die Infektionsquelle und mit ihr die daran sitzenden Überträger — die Blattläuse — abgetötet werden. Der Zeitpunkt der Spritzung

muß möglichst früh gelegt werden, wie überhaupt jede Reinigung — gleichgültig, auf welche Weise sie durchgeführt wird — frühzeitig erfolgen muß. Da man etwa 3—4 Wochen nach dem Auflaufen der Kartoffeln die Virussymptome bei den meisten Sorten schon deutlich erkennen kann, sollte zu dieser Zeit mit der Beseitigung der kranken Pflanzen begonnen werden. In Jahren mit kaltem Frühjahr und Vorsommer kommt die Durcharbeitung der Felder auch zu einem späteren Termin noch so rechtzeitig, daß der Gesundheitszustand der Ernte günstig beeinflußt werden kann, da die Zahl der Überträger gering bleibt. In Jahren mit gleichmäßig warmer Frühjahrs- und Sommertemperatur aber schwillt die Zahl der Läuse durch die günstigen klimatischen Bedingungen derart schnell an, daß auch von wenigen im Feld verstreuten viruskranken Pflanzen eine beachtliche Neuinfektion ausgehen kann. Für diesen Fall kommt die Spätauslese kurz vor der Anerkennung zu spät. Die Zahl der neuinfizierten Pflanzen, bei denen die Symptome an sich noch nicht ausgeprägt zu sein brauchen, ist dann meist schon größer als die Zahl der als krank selektierten Stauden.

Es empfiehlt sich auch schon aus Gründen der Verbilligung, die Spritzung zur Abtötung der infizierten Pflanzen möglichst frühzeitig vorzunehmen. Je später die Spritzung durchgeführt wird, desto mehr Flüssigkeit ist zur gründlichen Durchnässung der Stauden erforderlich. Die Pflanze muß, da die Blattläuse vorwiegend auf der Blattunterseite sitzen, gut von unten getroffen werden. Je größer der Abstand der Pflanzen ist, desto geringer werden die an den gesunden Nachbarstauden auftretenden Spritzschäden sein. Ist der Totspritztermin sehr spät gewählt, so kann unter Umständen die Knollengröße bei den totzuspritzenden Pflanzen schon Pflanzkartoffelgröße erreicht haben, und es besteht die Gefahr, daß diese kranken Knollen den gesunden bei der Ernte beigemischt werden.

Für die Abtötung des Krauts vor der Reife bestehen ganz andere Voraussetzungen. In diesem Falle ist es völlig unwesentlich, ob die Blattläuse mit abgetötet werden oder nicht. Wichtig ist nur eine möglichst schnelle Vernichtung des Kartoffelkrautes. Es soll dadurch verhindert werden, daß das Virus von Spätinfektionen, die bei stärkerem Blattlausbefall besonders häufig zu erwarten sind, vom Kraut her in die Knollen vordringt. Es ist bekannt, daß das Virus eine gewisse Zeit (mitunter Tage bis Wochen) braucht, um von den Blättern zu den Knollen geleitet zu werden. Durch die vorzeitige Krautabtötung kann also, wenn der Zeitpunkt der Infektion nicht zuweit zurückliegt, unter Umständen die Knolle gesund erhalten werden. Die Krautabtötung kann auf zweierlei Art erfolgen. Bei kleineren Feldstücken ist an die Möglichkeit zu denken, das Kraut einige Zeit vor der Reife durch Abschneiden

oder Abmähen zu beseitigen. Für größere Kartoffelschläge dürfte wohl nur die Vernichtung des Krauts mit chemischen Mitteln zu empfehlen sein.

I. Spritzversuche zur Abtötung viruskranker Pflanzen in Hochzuchtbeständen.

Auf Anregung der Pommerschen Saatzucht-Gesellschaft wurden in Berlin-Dahlem an der Biologischen Reichsanstalt Versuche unternommen, um geeignete Spritzbrühen für die Abtötung der viruskranken Einzelpflanzen ausfindig zu machen. Einschließlich der Konzentrationsunterschiede wurden 40 verschiedene Spritzbrühen auf ihre pflanzenabtötende Wirkung geprüft. Daneben wurde bei einigen auch die insektizide Brauchbarkeit festgestellt. In der Regel wurden diejenigen Mittel nicht weiter untersucht, bei denen die pflanzenabtötende Wirkung ungenügend war.

Die benutzten Mittel lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. Mittel mit geringer insektizider und geringer pflanzenabtötender Wirkung.
2. Mittel mit ausreichender insektizider[1]), aber geringer pflanzenabtötender Wirkung.
3. Mittel mit ausreichender pflanzenabtötender, aber geringer insektizider[1]) Wirkung.
4. Mittel mit guter insektizider und guter pflanzenabtötender Wirkung.

Zur ersten Gruppe gehören Dinitroorthokresol in Konzentrationen bis zu 1%, ein Präparat von Schering[2]) 12/251 auf ähnlicher Grundlage und Anox von Schering. Um eine genügend schnelle pflanzenabtötende Wirkung zu erreichen, müßten die Konzentrationen bei diesen Mitteln so stark erhöht werden, daß ihre Anwendung wirtschaftlich nicht mehr tragbar wäre.

Zur zweiten Gruppe wären die meisten guten Blattlausmittel — wie Nikotin und die Derris-Pyrethrum-Präparate — zu rechnen. Durch Erhöhung der Konzentration über das allgemein übliche Maß hinaus wächst auch sehr bald — insbesondere bei den Nikotinmitteln — die pflanzenschädigende Wirkung. Die Anwendung solcher Konzentrationen, die zur schnellen Vernichtung der Pflanzen führen, scheitert an der Kostenfrage.

Bei den Mitteln mit ausreichender pflanzenabtötender, aber geringer insektizider Wirkung (Gruppe 3) ist zu unterscheiden zwischen solchen,

[1]) Besonders gegen Blattläuse wirksam.

[2]) Die Mittel wurden mir freundlicherweise von der Fa. Schering zur Verfügung gestellt.

deren insektizide Wirkung sich nicht durch Nikotinzusatz verbessern läßt, da der Rohnikotinzusatz zu Ausflockungen führt — hierzu gehört Raphanit — und solchen Mitteln, die durch Zusatz von 0,1 bis 0,15% Nikotin auch auf die Blattläuse abtötend wirken, ohne daß die sonstige Wirksamkeit des Mittels herabgesetzt wird. Zu den mit Nikotin mischbaren Mitteln gehört Natriumchlorat, das in Konzentrationen von 5—8% (Gew.) ausreichend pflanzenabtötend wirkt, vorausgesetzt, daß es sich restlos gelöst hat. Um seine Benetzungsfähigkeit zu erhöhen, wurde in der Regel ein Netzmittel zugesetzt. Peregal 0 der JG. Farben eignet sich offenbar gut. Das Netzmittel Hansa neuesten Fabrikats führte zu Ausflockungen, während ein noch vorhandener Rest älterer Herstellung sich gut mit Natriumchlorat mischen ließ. Schmierseifenlösung mit Natriumchloratlösung gemischt führte zu starken Ausflockungen. Sie kann also diesem Mittel zur Hebung der Benetzungsfähigkeit nicht zugesetzt werden. Bei der Herstellung der Spritzbrühe wurde so verfahren, daß zunächst das Natriumchlorat — es genügt für diese Zwecke technisch, nicht chemisch reines Natriumchlorat — in Wasser gelöst und dann Netzmittel und Nikotin zugesetzt wurde. Bei den stärkeren Konzentrationen (8—10 %) war schon am gleichen Tage die Wirkung der Spritzung zu spüren. Die Blätter wurden schlaff und hingen herab. Am folgenden Tage hatten sich die Symptome verstärkt und waren dann auch bei den geringeren Konzentrationen (5%) sehr deutlich ausgeprägt. Die Blätter welkten, aber der Stengel war noch frisch grün. Blattläuse, die auf Pflanzen in diesem Zustand angesetzt wurden, hielten sich am Stengel noch tagelang, setzten Larven ab und häuteten sich. Nach 2—3 Tagen war die Pflanze bis auf den Stengel als tot zu bezeichnen.

Als weiteres Mittel, dessen insektizide Eigenschaften durch Zusatz von Nikotin verbessert werden können, ist noch Usil zu nennen. Im Vorversuch wurde es 8%ig (Gew.) ohne Nikotinzusatz angewandt. Wegen seines Arsengehalts bestehen gegen die Verwendung gewisse Bedenken.

Auf der Grenze zwischen dritter und vierter Gruppe stehen die Obstbaumkarbolineen, Baumspritzmittel und Lysol. Ihre blattlausabtötende Wirkung ist im allgemeinen nicht groß genug, läßt sich aber durch Nikotinzusatz erhöhen. Eine schnellere pflanzenabtötende Wirkung setzt bei den Obstbaumkarbolineen etwa bei 10%, bei den Baumspritzmitteln — benutzt wurde Spisolin und Baumspritzmittel Schering — etwa bei 12%, bei Lysol etwa bei 5—6% ein. Die vom Spritzmittel gut durchnäßten Läuse wurden auch bei fehlendem Nikotinzusatz abgetötet. In einem Falle dagegen wurden an einer Pflanze von 100 angesetzten Läusen nach der Spritzung noch 15 lebende gefunden. An dieser Pflanze waren einige Blätter nur schwach getroffen worden und blieben etwas länger grün. Bei 15%igen Konzentrationen des Obstbaumkarbolineums sind die Schäden am gleichen Tage derart stark,

daß mit dem Eingehen der Pflanze am nächsten, spätestens am übernächsten Tage zu rechnen ist. Es fragt sich jedoch, ob durch diese hohe Konzentration die Grenze der Wirtschaftlichkeit nicht überschritten wird. Für eine 15%ige Brühe erhöhen sich auch nicht unbeträchtlich die Transportkosten.

Als sehr günstig hat sich der Zusatz von Kresol zu den Obstbaumkarbolineen und auch zu den Baumspritzmitteln erwiesen. Bei beiden kann dadurch die Konzentration bedeutend herabgesetzt werden, während die pflanzenabtötende Wirkung durch den Kresolzusatz noch eine wesentliche Verbesserung erfährt. Die Schäden sind am gleichen Tag meist derart stark, daß die Pflanze als abgestorben bezeichnet werden kann. Am brauchbarsten scheint folgende Kombination der Spritzbrühe zu sein: 2,5% Obstbaumkarbolineum, 2,5% Kresol (vorher mischen und gut durchrühren) und 1 bis 2% Schmierseifenlösung. Durch die Schmierseife wird die Haltbarkeit der Spritzbrühe erhöht. Die pflanzenabtötenden Eigenschaften sind als sehr gut, die insektiziden Eigenschaften als gut zu bezeichnen. Diese Spritzbrühe wäre somit in die vierte Gruppe zu stellen. Nicht so gut sind die pflanzenabtötenden Eigenschaften der Kombination mit Baumspritzmitteln in den gleichen Verhältnissen. Aber auch hier ist die Pflanze in der Regel 24 Stunden nach der Spritzung abgestorben. Für die Abtötung in den Feldbeständen ist diese Zeit vollkommen ausreichend.

Am besten von allen untersuchten Mitteln hat das Amortil der Firma Franz Korn KG., Halle/S.-Trotha gewirkt. 15 Minuten nach der Spritzung waren die Pflanzen schon tot, die Blätter hingen weich und schlaff herunter, waren schmutziggrün verfärbt und glasig. Nach 24 Stunden war jede behandelte Pflanze in sich zusammengefallen mit glasigen Stengeln und Blättern. Der Blattlausbesatz war restlos abgetötet. Leider stellt sich das Mittel, da es unverdünnt gebraucht wird, in der Anwendung zu teuer, so daß es für die landwirtschaftliche Praxis nicht in Frage kommt.

Ein Bild von der Wirksamkeit 8 verschiedener Spritzungen bei Topfpflanzen geben die Photos Abb. 1—2.

Pflanze I. Na ClO_3 8% (Gew.) + Netzmittel Hansa (alt) 0,15% + Nikotin 0,15%.

Nach 3 Stunden ist deutlich das beginnende Welken der Blätter, besonders an der Spitze, zu sehen. Nach 24 Stunden hängen die Blätter welk und schlaff herab. Es macht sich beginnende Vertrocknung und Verfärbung bemerkbar.

Pflanze II. Usil fest 8% (Gew.) in H_2O.

Nach 3 Stunden erscheint die Pflanze fast vollkommen ungeschädigt. 24 Stunden später sind die Blätter silbrig-grün verfärbt und welken. Längs des Blattrands setzt schon Vertrocknung ein.

Pflanze III. Raphanit flüssig 6% (Vol.).

Diese Pflanze zeigt nach 3 Stunden keine oder nur unbedeutende Schäden. 24 Stunden nach der Spritzung hängen sämtliche Blätter welk und schlaff herab und beginnen zu vertrocknen. Die Blätter sind schmutzig-dunkelgrün verfärbt.

Pflanze IV. Karbolineum 15% (Vol.).

Nach 3 Stunden sind die Blätter zum Teil graugrün verfärbt, die Fiederblättchen sind bis zur Blattmitte weich, und die Blattspitzen hängen schlaff herab. Die behandelten Pflanzen sind schon schwer geschädigt. Nach 24 Stunden sind die Blätter zum größten Teil vollständig zerstört. Auch die Blattstiele und die Triebspitzen sind angegriffen, während der Stengel noch großenteils grün ist. Die Blätter sind dunkelgrün bis braungrün verfärbt, z. T. geschwärzt.

Pflanze V. Karbolineum 8%.

3 Stunden nach der Spritzung weisen die Blätter leichte Spritzschäden (Verbrennungen) auf und sind kaum verfärbt. Nach 24 Stunden hängen die Blätter zum größten Teil welk herab. Die Blattfläche — besonders längs des Mittelnervs — ist bei einigen aber z. T. noch frisch grün erhalten, desgleichen der Stengel.

Pflanze VI. Karbolineum 2,5% + Kresol 2,5%.

Die Pflanze ist nach 3 Stunden schon so schwer geschädigt, daß sie als abgetötet bezeichnet werden kann. Die Blätter hängen, besonders im oberen Teil, vollkommen weich und schlaff herab. Sie sind graugrün bis bräunlichgrün verfärbt. Auch der Stengel ist gebräunt. An der Triebspitze treten durch die Spritzung schwere Schäden auf. 24 Stunden nach der Spritzung ist die Pflanze bis auf den Stengel vollständig zerstört. Dieser weist bräunliche, fleckenförmige Spritzschäden und schwere Zerstörungen im Bereich der Triebspitze auf. Blätter und Blattstiel sind gelblichbraun verfärbt und z. T. vertrocknet.

Pflanze VII. Baumspritzmittel Spisolin 2,5% + Kresol 2,5%.

Nach 3 Stunden sind sämtliche Blätter schlaff, welk und bräunlichgrün verfärbt. Die Triebspitze ist gebräunt und schwer geschädigt. Im ganzen gesehen sind die Schäden etwas geringer als bei der vorigen Spritzung. Nach 24 Stunden sind die Blätter vollkommen tot, gelblich braungrün verfärbt, hängen herab und beginnen zu vertrocknen. Stengel und Blattstiele weisen bräunliche Spritzflecke auf; die Triebspitze ist gebräunt und eingegangen.

Pflanze VIII. Baumspritzmittel Spisolin 8%.

3 Stunden nach der Spritzung treten an der Pflanze mittelstarke Verbrennungen und geringe Verfärbungen der Blätter auf. Einzelne Blätter sind an der Spitze schwach herabgekrümmt. Am folgenden Tage, 24 Stunden später, weist die Pflanze nur sehr starke Verbrennungen am Blattrand auf. Die Blattmitte ist, wenn auch leicht geschädigt,

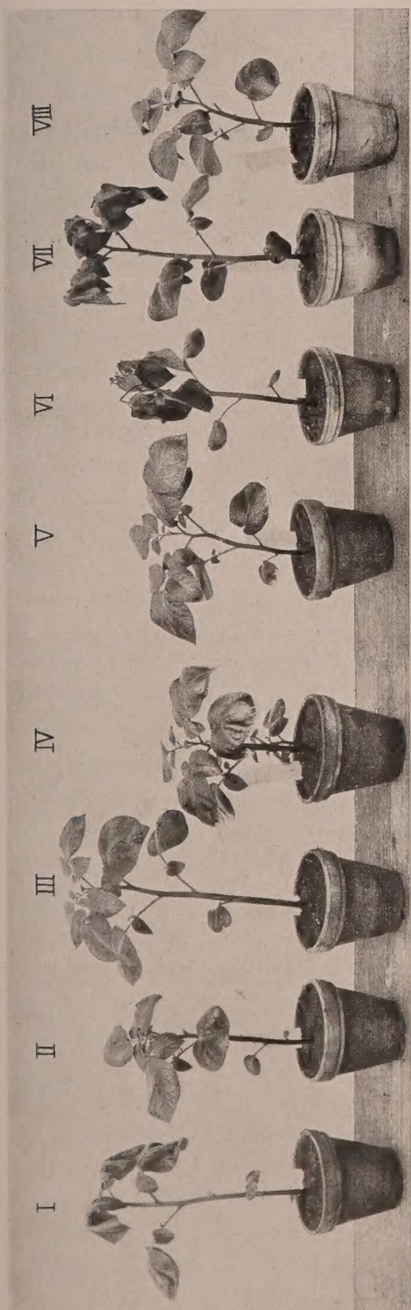


Abb. 1. Kartoffelpflanzen, 3 Stunden nach der Spritzung. (Siehe auch Text.)

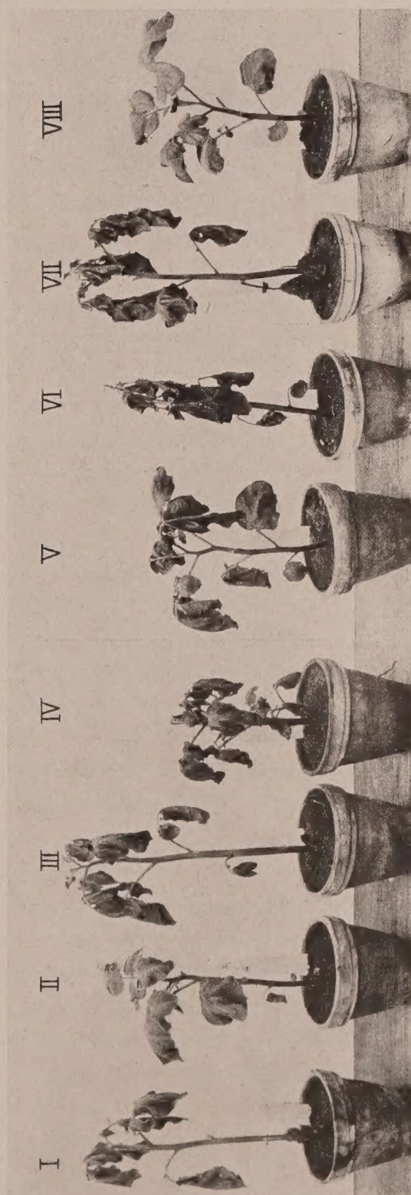


Abb. 2. Kartoffelpflanzen, 24 Stunden nach der Spritzung. (Siehe auch Text.)

zum größten Teil erhalten. Bei einer Anzahl der Blätter beginnen die vordere Hälfte und der Blattrand zu welken. Die Triebspitze ist abgetötet.

Die Abbildungen zeigen eindeutig, daß der beste Erfolg mit der Spritzung VI erreicht wurde. Dann folgen in der Wirkung Spritzung VII, IV, I und schließlich III (Raphanit), bei der allerdings die insektiziden Eigenschaften schlecht sind. I und IV können ev. in der Konzentration noch weiter herabgesetzt werden. II, V und VIII müssen als ungenügend in der Wirkung bezeichnet werden. Spritzung II (Usil) kann für das Totspritzen ganzer Bestände vor der eigentlichen Reife der Kartoffeln von gewisser Bedeutung sein, da hierzu die Vernichtung des Krautes gerade noch schnell genug erfolgt.

Um die Schäden, die durch die Spritzung auf die Nachbarpflanzen ausgeübt wurden, festzustellen und um Beobachtungen über das Abwandern der Blattläuse von totgespritzten Pflanzen machen zu können, wurden in etwa 15 cm tiefe Sandkästen 4 Reihen Kartoffeltopfpflanzen eingesetzt. Zwischen die einzelnen Töpfe war eine lückenlose Sandlage gestreut worden, so daß die Läuse wie auf dem Feld von Pflanze zu Pflanze überlaufen konnten. Die Stauden waren je etwa 40 cm voneinander entfernt. Je 2 Pflanzen in der Mitte wurden totgespritzt. Bei den übrigen wurde die Einwirkung der Spritzung und die Zuwanderung der Läuse beobachtet. In der Regel war die Schädigung der Nachbarpflanzen durch die Spritzbrühe nur gering. Einzelne Spritzflecke mit nachfolgender Abtötung ganzer Blätter traten gelegentlich auch bei vorsichtiger Spritzung an den umgebenden Pflanzen auf. Bei den stärker wirkenden Mitteln — wie Kresol-Karbolineum bzw. Baumspritzmittel-Karbolineumgemischen und auch bei Natriumchlorat — wurden mitunter ganze Triebe abgetötet. Derartig starke Schäden kamen jedoch selten vor.

Durch die Spritzmittel mit Nikotinzusatz erfolgte meist eine restlose Abtötung der Blattläuse, und auch die Nachbarpflanzen blieben von jeder Zuwanderung verschont. Desgleichen wurden durch die Amortilspritzung alle Läuse vernichtet. Die mit Dinitroorthokresol behandelten Pflanzen waren dagegen auch bei 1%iger Spritzung noch reichlich mit lebenden Blattläusen besetzt. Von den Spritzungen mit Obstbaumkarbolineen, den Baumspritzmitteln und bei der Kombination beider mit Kresol wurden im allgemeinen die von den Spritzbrühen gut durchnäßten Läuse unter rötlichbrauner oder dunkelbrauner Verfärbung abgetötet. Nur schwach von den Spritzbrühen getroffene Blattläuse lebten mitunter, besonders bei den Spritzungen ohne Kresolzusatz, noch am folgenden Tage. Bisweilen war diese Zahl bei den schwächeren Konzentrationen nicht unbeträchtlich. In diesen Fällen wurden vereinzelt Läuse auch auf den Nachbarpflanzen gefunden. Bei den

Karbolineen-Kresolgemischen wurden nach der Spritzung im Höchstfalle von 200 aufgesetzten 5 lebende z. T. mehr oder weniger stark geschädigte Läuse festgestellt.

Die Freilandversuche zur Abtötung einzelner viruskranker Pflanzen hatten im wesentlichen ein ähnliches Ergebnis wie die Vorversuche mit Topfpflanzen im Vegetationshaus. Bei einigen Spritzungen ging die Abtötung noch etwas schneller vor sich, als bei den Vorversuchen. Bei der Spritzung Obstbaumkarbolineum 2,5% + Kresol 2,5% + Schmierseifenlösung 1% und bei der gleichen Kombination mit Baumspritzmittel statt des Karbolineums setzten die schweren Schäden fast unmittelbar nach der Spritzung ein, desgleichen bei der Spritzung Obstbaumkarbolineum 12% + Nikotin 0,1%. Am folgenden Tage waren die Pflanzen dieser Spritzungen restlos abgetötet. Nur an den mit Obstbaumkarbolineum ohne Kresolzusatz gespritzten Pflanzen waren noch vereinzelt grüne Stellen an den Blättern festzustellen. An einem solchen grünen Blattrest wurden einzelne lebende Blattläuse beobachtet. Von den mit Kresolkombinationen gespritzten 8 Pflanzen waren 6 blattlausfrei, an einer Pflanze saß eine lebende, an einer zweiten Pflanze eine lebende, aber geschwächte Blattlaus. Die Pflanzen der Natriumchloratspritzung (5% + Nikotin 0,1% + Netzmittel Peregal) waren bis zum nächsten Morgen restlos abgetötet, auch lebende Blattläuse wurden nicht mehr beobachtet. Die Spritzung mit dem Baumspritzmittel Schering (12% + Nikotin 0,1%) hatte nicht ganz so günstig gewirkt. Es wurden zwar einen Tag nach der Spritzung keine lebenden Blattläuse mehr beobachtet, aber am folgenden Tage saßen auf 3 von 4 Pflanzen an einzelnen Fiederblättern, die unterseits noch grün waren, 1—3 lebende Läuse. Die mit Kresolgemischen behandelten Pflanzen waren nach 2 Tagen vollkommen abgestorben. Die Stengel waren bei fast allen Pflanzen umgeknickt und lagen am Boden. Blattläuse konnten sich an den toten Pflanzen nicht mehr halten.

Die Nachbarpflanzen der totgespritzten Stauden zeigten da, wo sie getroffen wurden, Spritzschäden. Z. T. waren nur einzelne Fiederblätter, z. T. die den gespritzten Pflanzen zugekehrten Seiten geschädigt. Am schwersten traten die Schäden an den Pflanzen auf, die in der Nachbarschaft der Natriumchloratspritzung standen. Hier starben ganze Triebe ab. Es herrschte an dem Tage der Spritzung allerdings leichter Wind.

II. Spritzversuche zur vorzeitigen Krautabtötung ganzer Feldbestände.

Mit zwei von den geprüften Mitteln, die die geringsten Bodenschädigungen erwarten ließen, wurden einige Zeit vor dem Abreifen der Kartoffeln Totspritzversuche zur Abtötung des Krautes gemacht. Es wurde dazu die Frühsorte Frühmölle gewählt. Die Kartoffeln waren

am 29. 4. gepflanzt worden und waren etwa am 28. 5. aufgelaufen. Die Hälfte der Frühsortenparzelle wurde am 29. 7. totgespritzt, die andere Hälfte blieb als Kontrolle unbehandelt und reifte normal ab. Die Pflanzen waren am 15. 8. noch nicht restlos abgestorben und trieben zum Ende des August infolge der anhaltenden Regenperioden z. T. neu aus. Von der behandelten Fläche wurde ein Viertel (rund 130 qm) mit Raphanit flüssig 4% (Gew.), ein Viertel mit Raphanit 6% (Gew.), ein Viertel mit Natriumchlorat 3% (Gew.) + Netzmittel Hansa (neu, Probe von 1938), ein Viertel mit Natriumchlorat 5% (Gew.) ohne Zusätze gespritzt. Auf den Morgen umgerechnet wurden rund 800 Liter Spritzbrühe pro Versuchsfläche mit einer selbstfahrenden Motorspritze „Autofix" mit Schlauchanschluß (Firma Holder) verspritzt. Mit fahrbaren Spritzen (Hederich-Spritzen) läßt sich die Menge vielleicht noch etwas herabsetzen, ohne die Wirkung zu beeinträchtigen.

Einen durchaus befriedigenden Erfolg hatten die beiden Spritzungen mit Raphanit. Sowohl die 4%ige als auch die 6%ige Konzentration führte am nächsten Tag zur völligen Abtötung des Krautes (Abb. 3).

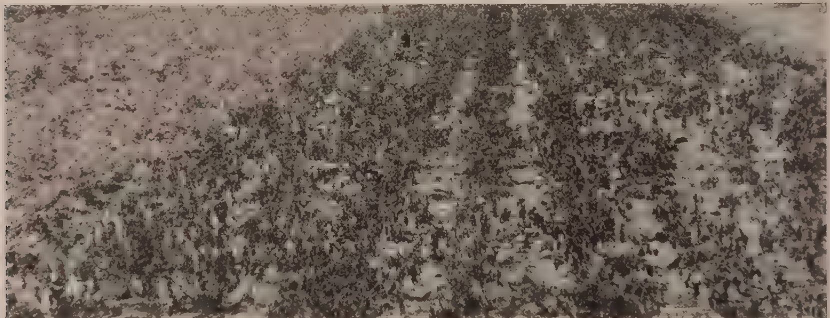


Abb. 3. Vorzeitige Krautabtötung auf dem Feld (rechts dunkel); links unbehandeltes Kontrollstück (hell).

Raphanit kann demnach für die vorzeitige Vernichtung des Krautes besonders empfohlen werden. Seine geringe insektizide Wirkung bleibt hierbei ja außer Betracht. Versagt hat dagegen die Natriumchloratspritzung. Der 3%igen Natriumchloratlösung war das Netzmittel Hansa (neu) zugesetzt worden. Es war zu Ausflockungen gekommen, und vermutlich ist dadurch die abtötende Wirkung beeinträchtigt worden. Die 5%ige Natriumchloratlösung wurde ohne Benetzungsmittel verspritzt. Wahrscheinlich ist deshalb die Spritzbrühe zu schnell von den Pflanzen abgeflossen, ohne die volle Wirkung entfalten zu können. Immerhin war die Abtötung des Krauts bei der 5%igen Natriumchloratspritzung wesentlich besser als bei der 3%igen.

Zur Klärung der Frage, ob durch die vorzeitige Krautabtötung ein wesentlicher Ernteverlust eintritt, wurde nach der Ernte das Gesamtgewicht der Parzellen a mit Krautabtötung und b nach normalem Abreifen bestimmt und auf das Gewicht pro Staude umgerechnet. Wegen des ständig ungünstigen Wetters lag der Erntetermin 4 Wochen nach der Spritzung (Ende August). Normalerweise hätte die Frühsorte 8—14 Tage früher geerntet werden müssen. Im Durchschnitt wurden von dem normal abgereiften Stück pro Staude 519 g geerntet, von der mit Raphanit behandelten Parzelle 402 g, also über ein Fünftel weniger. Bei den mit Natriumchlorat gespritzten Versuchsflächen — deren Ernte noch um weitere 8 Tage später lag — war der Unterschied etwas geringer. Die Ernte der mit 3%iger Natriumchloratlösung gespritzten Parzelle ergab pro Staude ein Gewicht von 431 g, ihre unbehandelte Kontrollfläche ein Gewicht von 493 g. Für die 5%ige Natriumchloratspritzung betrug das Gewicht pro Staude 510 g, für die Kontrollfläche 540 g. Summiert man den Ertrag der mit 3%iger und 5%iger Natriumchloratlösung gespritzten Parzellen, und den der unbehandelten Kontrollen und bildet den Staudendurchschnitt, so ergibt sich als Gewicht einer Staude der behandelten Parzellen 471 g, als Gewicht einer unbehandelten Staude 517 g.

Es ist beabsichtigt, im nächsten Frühjahr einen Teil der Knollenernte der einzelnen Spritzparzellen und einen Teil der unbehandelten Kontrollen mit dem Augenstecklingsverfahren im Gewächshaus zu vergleichen. Dabei wird sich erweisen, ob sich in der Tat bei einem Teil der totgespritzten Pflanzen die Virusausbreitung vom Kraut in die Knollen unterdrücken ließ. Diese Methode der vorzeitigen Krautabtötung wäre nur dann für die Erzeugung gesunden Saatguts zu empfehlen, wenn sich ein deutlicher Unterschied im Auftreten des Virusbefalls zwischen vorzeitiger Krautabtötung und normaler Abreife des Krautes ergeben würde. Schon die Herabsetzung des Anteils viruskranker Knollen um wenige Prozente kann für die Anerkennung im folgenden Jahre von Bedeutung sein. Unter Umständen werden dadurch der Gewichtsverlust und die durch die Spritzung entstehenden Kosten aufgewogen.

Lohnend dürfte die Totspritzung vor der Ruhe in ausgesprochenen Blattlausjahren, wie 1937, sein, während sie in Jahren mit geringem Blattlausbefall, wie es das Jahr 1938 für den Nordosten und z. T. für den Westen des Reiches war, nicht notwendig sein dürfte. Denn dann werden auch an den frühen und mittelfrühen Sorten — für die die Krautabtötung wohl vorwiegend in Frage kommt — Spätinfektionen selten sein.

Um die Stärke des Blattlausbefalls ungefähr feststellen zu können, empfiehlt sich die Anwendung einer Methode, die in England bei Felduntersuchungen viel benutzt wird. Von willkürlich aus dem Bestande

ausgewählten Stauden werden je ein Blatt des mittleren und unteren Teiles der Pflanze abgepflückt und auf Ober- und Unterseite gründlich nach Blattläusen untersucht. Sind an 100 Blättern etwa 3—4 Wochen vor dem voraussichtlichen Erntezeitpunkt weniger als 15 Pfirsichblattläuse vorhanden — also an 7 Blättern durchschnittlich eine Pfirsichblattlaus — so dürfte sich eine Krautabtötung erübrigen. Übersteigt der Durchschnitt je Blatt die Zahl 0,3, so ist bei anhaltend warmem und trockenem Wetter mit einem weiteren Anstieg des Blattlausbefalls und damit einer Zunahme der Infektionen zu rechnen. In diesem Fall läßt sich eine vorzeitige Krautabtötung rechtfertigen.

Nicht der Gesamtblattlausbefall ist ausschlaggebend, sondern allein das stärkere Auftreten von *Myzodes persicae* (Sulz). Da in manchen Jahren *Doralis rhamni* (Boyer) (Kreuzdornlaus), die nach den bisherigen Erfahrungen in Deutschland keine Kartoffelviren überträgt, auch in Saatguterzeugungsgebieten ziemlich häufig sein kann, ist eine strenge Unterscheidung dieser beiden Arten sehr wichtig. Die Sommerform von *Myzodes persicae* ist durch glänzend olivgrüne Farbe, leicht geschwollene, verhältnismäßig große Hinterleibsröhrchen, Vorhandensein von Stirnhöckern, auf denen die etwa körperlangen Fühler ansetzen, gekennzeichnet. Das ungeflügelte Weibchen von *Doralis rhamni* dagegen ist kleiner als das der vorigen Art, grünlichgelb, matt (mit leichtem Wachsanflug). Die Hinterleibsröhrchen sind verhältnismäßig kurz, Stirnhöcker fehlen; die Fühler sind sehr kurz und erreichen nur ⅓ bis ½ der Körperlänge.

III. Einfluß der Spritzmittel auf die Bodenbeschaffenheit.

Es sei hier noch auf die Frage eingegangen, welche Schädigungen des Bodens durch die Spritzungen mit den pflanzenabtötenden Mitteln zu erwarten sind. Die Karbolineen, Baumspritzmittel, Kresol, Lysol und auch Amortil dürften für den Boden nicht ganz harmlos sein, da sie verhältnismäßig schwer wieder ausgewaschen werden. Sie eignen sich deshalb weniger gut für das Totspritzen größerer Feldflächen zur vorzeitigen Abtötung des Krauts, wenn unmittelbar nach der Kartoffelernte noch eine neue Bestellung vorgenommen werden soll, wie es für den Frühkartoffelbau vielerorts eingeführt ist. Zur Abtötung einzelner viruskranker Pflanzen in den Feldbeständen zur Verhinderung der Ausbreitung der Virosen könnten diese Mittel wohl ohne weiteres benutzt werden, da in der Regel nur ein geringerer Prozentsatz von Pflanzen in den zur Anerkennung kommenden Schlägen totzuspritzen ist. Durch die spätere Bodenbearbeitung werden die Rückstände dieser ganz unregelmäßig über die Kartoffelbestände verteilten Pflanzen über eine größere Fläche verstreut und werden damit auch für die Feldbestellung im gleichen Jahr wirkungslos. Ist die Zeitspanne bis zur

nächsten Bestellung groß genug, dann üben auch Obstbaumkarbolineen und selbst Neutralöle nach den Feststellungen von Reinhold und Schneider und Siegwardt keine schädigenden Einflüsse mehr aus. Bei der Verwendung von Neutralölen zeigten die tiefer wurzelnden Pflanzen, wie Rüben und Lupinen, in dem der Behandlung folgenden Jahre allerdings Ertragsrückgänge. Hier waren aber die in den Boden gebrachten Mineralölmengen verhältnismäßig groß gewesen. Möglich wäre, daß bei mehrjährigen, sich wiederholenden Spritzungen des gleichen Feldstücks mit den schwer löslichen Mitteln so viel Rückstände in der durch die Bearbeitung erfaßten Bodenlage verbleiben, daß ein Einfluß auf das Pflanzenwachstum oder auf die für die Bodenumsetzungen wichtigen Faktoren ausgeübt wird. Versuche, die über genügend lange Zeitspannen gehen, fehlen bisher.

Raphanit, Natriumchlorat und Usil scheinen auf den Boden keine nachhaltigen schädigenden Einflüsse zu haben. Gegen ihre Anwendung zur Abtötung des Krauts geschlossener Bestände dürften keine Bedenken bestehen. Im übrigen kann ein ständiger Wechsel in der Anwendung der Spritzmittel die schädigenden Einflüsse weiter herabsetzen. Wenn beispielsweise bei der ersten Kartoffelbestellung auf dem gleichen Feldstück die Abtötung einzelner Pflanzen mit Kresolkarbolineumgemisch, bei der zweiten mit Natriumchlorat-Nikotingemisch, bei der dritten mit Usil-Nikotingemisch vorgenommen wird, so liegt zwischen der Wiederkehr desselben Mittels auf der gleichen Fläche eine ganze Reihe von Jahren. Der gleiche Wechsel in den Mitteln wäre auch für die Abtötung des Krauts vor der eigentlichen Reife zu empfehlen.

Schriftenverzeichnis.

1. Oortwijn Botjes, J. G. Het gebruik van onrijpe aardappeln als pootgoed. — Tijdschr. Plantenz. **28**, 192, 1922.
2. — — Onbekende factors bij het kwecken van zicktevrij pootgoed. Tijdschr. Plantenz. **29**, 113, 1923.
3. Bucksteeg, W. Erfahrungen bei der Unkrautbekämpfung durch Natriumchlorat auf landwirtschaftlichen Nutzflächen. Arb. Biol. Reichsanst. **22**, 349—362, 1938. — Ref. Nachrichtenblatt **18**, 82, 1938.
4. Cook, F. C. Absorption of copper from the soil by potato plants. — Journ. Agr. Res. **22**, 281—287, 1921.
5. Davies, W., Maldwyn. Studies on aphides infesting the potato crop. II. Aphis survey; its bearing upon the selection of districts for seed potato production. — Ann. Appl. Biol. **21**, 283, 1934.
6. Davies, W. M. (by the late). The Aphis *Myzus persicae* Sulz in selected districts of Scotland. — Scott. Journ. Agric. **21**, 249—258, 1938.
7. Dijt, M. D. Invloed van den rooittijd van aardappels op het optreden van degeneratieziekten in de nateelt. — Landbouwkund. Tijdschr. **36**, 209, 1924.
8. Folsom, D. Bonde, R. Potato spraying and dusting experiments 1921 to 1925. — Maine Agr. Expt. Sta. Bull. 334, 203—284, 1926.

9. Heinze, K. und Profft, J. Zur Lebensgeschichte und Verbreitung der Blattlaus *Myzus persicae* (Sulz) in Deutschland und ihre Bedeutung für die Verbreitung von Kartoffelviren. — Landw. Jahrb. **86**, 483—500, 1938.
10. Poeteren, N. van. Die Bekämpfung der Viruskrankheiten bei Kartoffeln, mit besonderer Berücksichtigung der Erzeugung hochwertigen Saatguts in den Niederlanden. — Rapp. Nat. Sect. V. Thème 9 (No. 11) Congr. Intern. Hort. 11. Rome, 8 p., 1935.
11. Reckendorfer, P. Bodenvergiftung durch arsenhaltige Bekämpfungsmittel? — Obst- und Gemüsebau **79**, 105, 1933.
*12. — — Schädlingsbekämpfung und Bodenvergiftung. — Fortschr. Landw. **7**, 431—441, 1932.
13. Reinhold, Dr. J. Unkrautbekämpfung durch Chemikalien. — Gartenwelt **33**, 484—485, 1929.
14. Schneider, G., Siegwardt, W. Wirkung des bei der blinden Kartoffelkäferbekämpfung in den Boden gebrachten Neutralöls auf das Wachstum der nachgebauten Kulturpflanzen. Nachr.Bl. **7**, 4—5, 1927.
15. Stapp, C. und Bucksteeg, W. Biologischer Nachweis von Chlorat im Boden. — Arb. Biol. Reichsanstalt f. Land- u. Forstwirtsch. **22**, 363—377, 1938. — Ref. Nachr.-Bl. **18**, 83, 1938.

Kann Beauveria densa (Link) auch die Eier des Maikäfers befallen?

Von W. Hornbostel.

(Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.)

Mit 3 Abbildungen.

Es ist bekannt, daß *Beauveria densa* bei Larven, Puppen und Vollkerfen des Maikäfers eine tödliche, oft epidemisch auftretende Krankheit bewirkt. Im Rahmen einschlägiger Untersuchungen wurden auf Anregung von Herrn Prof. Blunck einige Tastversuche durchgeführt, ob dieser Pilz auch die Eier des Maikäfers befällt. Ich teile die Befunde mit.

Die Infektion der Eier erfolgte künstlich durch vorsichtiges Auftragen von Sporenmaterial mehrerer virulenter Stämme von *B. densa*, die aus Mumien verpilzter Engerlinge und Käfer isoliert waren. Eine Reinzucht von *B. densa* gelingt leicht durch Auslegen verpilzter Stückchen auf Agar. Der Pilz wächst auf den gebräuchlichen Nährböden, wie Kartoffelscheiben, Malzextraktagar und Bouillonagar, gut. Letzterer Nährboden hat den Vorteil, daß sonst häufig störende Pilzinfektionen wegen seiner für viele Pilze stark selektiven Eigenschaften nicht aufkommen. Die isolierten Stämme bildeten ovale Konidien und auf Kartoffelscheiben und in Nährlösung mit Zuckerzusatz (z. B. 2—3%iger Traubenzuckerbouillon) einen rotvioletten Farbstoff. Diese Merkmale sind typisch für *Beauveria densa* und Unterscheidungsmerkmale zu der

sonst ähnlichen *Botrytis bassiana*, die runde Sporen besitzt und keinen Farbstoff bildet. Die Virulenz der isolierten Stämme wurde wiederholt durch Infektion an Maikäfern und Engerlingen nachgeprüft.

Es standen 8 Eier zur Verfügung, die am 12. VII. 38 eingetragen und bei 10 ° C gelagert waren, um ein Schlüpfen zu verhindern. Nach erfolgter Infektion wurden 4 Eier bei 10 ° C, der Rest bei 22—27 ° C

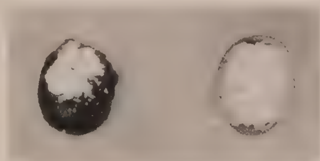


Abb. 1. a) Verpilztes Ei. b) Gesundes Ei.

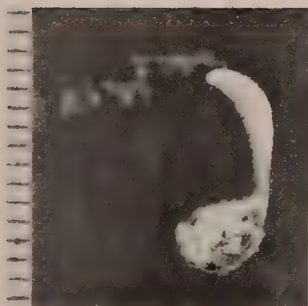


Abb. 2. Koremienbildung des Pilzes auf Maikäferei. Die weißen Flecken auf dem Hintergrunde sind verstäubte Sporenmassen. (Im Maßstab 1 Teilstrich = 1 mm).

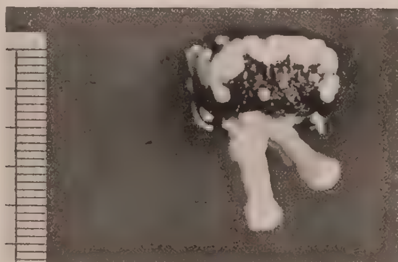


Abb. 3. Koremienbildung des Pilzes auf Engerling. (Im Maßstab 1 Teilstrich = 1 mm.)

aufbewahrt. Die Beimpfung erfolgte am 1. 8. 38. Die erstmalige Auswertung des Versuchs erfolgte 12 Tage später. Das Ergebnis war folgendes:

1. Aufbewahrung bei 10 ° C: Alle 4 Eier waren äußerlich verpilzt. Die durch das Mycel durchschimmernde Eihaut war nach dunkel hin verfärbt (vgl. Abb. 1 a). Bei leichtem Andrücken mit der Pinzette gingen 3 Eier entzwei und eine milchige Flüssigkeit trat hervor.

2. Aufbewahrung bei 22—28 ° C: 3 Eier waren verpilzt und in gleicher Weise verfärbt. 2 Eier gingen nach leichtem Andrücken mit einer Pinzette entzwei, wiederum unter Austritt einer milchigen Flüssigkeit.

Eine Reisolation des Pilzes von der Eioberfläche auf Bouillonagar ergab in den meisten Fällen typische Stämme von *Beauveria densa*. Auf einem verpilzten Ei konnte nach längerer Zeit (4—6 Wochen) bei Zimmertemperatur Koremienbildung festgestellt (Abb. 2) werden. Diese Cordiceps-ähnliche Fruchtkörperbildung ist typisch für den Pilz. Sie konnte auf Engerlingen, Käfern, Kartoffel- und Agarkulturen wiederholt beobachtet werden (vgl. Abb. 3). Auf der Oberfläche waren im Klatschpräparat ovale Konidien zu beobachten. Eine Reisolation des Pilzes gelang.

Über die Milderung der Läuseschäden (Doralis fabae Scop.) bei Pferdebohnen durch Frühsaat, Voranzucht und Anbau als Winterfrucht.

Von Bernhard Rademacher.

(Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.)

Mit 5 Abbildungen.

Der weitaus gefährlichste Feind der Pferdebohne (*Vicia faba*) ist die schwarze Bohnenlaus (*Doralis fabae* Scop.). Sie wird vielerorts geradezu zum Begrenzungsfaktor für den Bohnenanbau. Ein sicheres Mittel zu ihrer Bekämpfung im Großen gibt es bisher nicht. Um so notwendiger ist ein weiterer Ausbau der vorhandenen Verhütungs- und Bekämpfungsmöglichkeiten. Eine der wichtigsten ist die Vorverlegung der Blütezeit der Bohne, über die im folgenden berichtet wird.

1. Frühsaat.

Schon in früheren Arbeiten (Rademacher, 15, 16) habe ich die Frühsaat als „die wichtigste Vorbeugungsmaßnahme“ gegen den Befall der Pferdebohnen durch *Doralis fabae* bezeichnet. Die Versuche wurden seither regelmäßig fortgesetzt und bestätigen die seinerzeit gewonnenen Ergebnisse vollauf. Insgesamt wurden 11 Versuche mit 5 verschiedenen Sorten (*Vicia faba minor* und *maior*) durchgeführt. Sie liefen bis 1935 in Kitzeberg bei Kiel (Zweigstelle der Biologischen Reichsanstalt), von 1936—1938 in Bonn. Folgende, zum Teil heute nicht mehr im Handel befindliche Sorten wurden verwendet:

a) Boekers Butjadinger 1930
b) Feddersens Rosenhofer . . . . . . 1930, 1933—35
c) Sperlings Sinslebener 1930
d) Wadsacks kleine Thüringer . . . . 1930, 1936—38
e) Hamburger Markt (Puffbohne) 1930.

Die Saatzeitversuche wurden in jedem Jahre zu dem frühest möglichen Zeitpunkt eingeleitet und in wöchentlichen oder 14-tägigen Abständen bis Ende April oder Anfang Mai fortgeführt. Der Reihenabstand betrug bei allen Versuchen gleichmäßig 30 cm, der Abstand der Pflanzen in der Reihe 8 cm. Die Parzellengröße betrug 4,5—10 qm, die Zahl der Wiederholungen 2—3.

In Übersicht 1 sind die Ergebnisse der 11 Versuche aus den Jahren 1930—1938 zusammengestellt. Die Aussaatdaten sind dabei der Kürze halber zu Pentaden zusammengefaßt. Die Kornerträge der ersten Aussaat jedes einzelnen Versuches wurden gleich 100 gesetzt und diejenigen der späteren Aussaaten darauf bezogen. Dadurch wird allerdings ein unmittelbarer Vergleich der Jahreserträge unmöglich, der aber für unsere Fragestellung auch von untergeordneter Bedeutung ist.

Übersicht 1.

Erträge von 11 Saatzeitversuchen mit *Vicia faba* in Prozent des Ertrages der ersten Aussaat.

Ort	Kitzeberg (Holstein)								Bonn/Rh.		
Jahr	1930	1930	1930	1930	1930	1933	1934	1935	1936	1937	1938
Sorte	a	b	c	d	e	b	b	b	d	d	d
Aussaatdaten:											
15.—20. 2. . . .							100,0				
21.—25. 2. . . .							95,4				
26.—29. 2. . . .									100,0		
1.—5. 3. . . .									91,9		100,0
6.—10. 3. . . .							100,5				
11.—15. 3. . . .							66,5		109,1		102,0
16.—20. 3. . . .								100,0	100,9	100,0	92,4
21.—25. 3. . . .						100,0	65,2				78,0
26.—31. 3. . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	86,7	58,3	101,7	57,7	133,1	
1.—5. 4. . . .						74,2	47,1	68,5	62,2	114,3	66.0
6.—10. 4. . . .	90,7	87,5	97,8	76,9	107,3				36,0	75,1	28,4
11.—15. 4. . . .						70,1	46,4	49,6			13,6
16.—20. 4. . . .						42,0	32,8		60,4		
21.—25. 4. . . .	58,7	39,9	61,8	55,4	64,3			49,1	32,4	77,2	
26.—30. 4. . . .						37.3	7.6				
1.—5. 5. . . .						30,4		48,7		53,2	
6.—10. 5. . . .	28,8	14,0	13,8	31,9	10,8			30,6			

Die Übersicht zeigt zunächst, daß die Termine, zu denen die erste Aussaat möglich war, in den einzelnen Jahren recht verschieden sind. Daß sie dabei im Rheinland (durchschnittlich am 9. 3.) nicht wesentlich früher als in Holstein (durchschnittlich am 15. 3.) lagen, hat seinen Grund darin, daß 1934 die 1. Aussaat ungewöhnlich früh in den Boden kommen konnte (am 16. Februar) und daß der Boden des Bonner Versuchsfeldes im Frühjahr langsam abtrocknet.

In allen Versuchen kommt eindeutig zum Ausdruck, daß die frühen Aussaaten die höchsten Kornerträge liefern. Im Durchschnitt der 11 Versuche ergibt sich folgendes Bild:

Kornertrag bei Aussaat zum frühest möglichen Saattermin	100,0
„ „ „ bis 1 Woche nach dem frühest mögl. Saattermin	101,8
„ „ „ „ 2 „ „ „ „ „ „	92,7
„ „ „ „ 3 „ „ „ „ „ „	73,4
„ „ „ „ 4 „ „ „ „ „ „	57,9
„ „ „ „ 5 „ „ „ „ „ „	47,0
„ „ „ „ 6 „ „ „ „ „ „	25,7

Bis eine Woche nach dem frühest möglichen Termin ist also im grossen Durchschnitt noch kein Ertragsabfall eingetreten. Das ist insofern von Wichtigkeit, als die Ausnutzung des allerfrühesten Termins wohl auf kleinen Versuchsparzellen, in der Praxis jedoch nicht immer möglich ist. Schon 2 Wochen nach der ersten Aussaat jedoch zeigt sich ein wenn auch kleiner Minderertrag, der in der Folge sehr rasch zunimmt. Aussaaten 6 Wochen nach dem ersten Termin erbrachten nur noch 25⁰/₀ des Ertrages der ersten Aussaat.

Ein Blick in Übersicht 1 zeigt, daß der Ertragsabfall sich um so langsamer vollzieht, je zeitiger die erste Aussaat möglich war. So bleibt der Kornertrag in den Jahren 1934, 1936 und 1938 noch bei 3—4 wöchentlicher Saatzeitspanne auf etwa gleicher Höhe. Ist dagegen die erste Aussaat erst spät im Frühjahr möglich, wie 1930 (am 27. 3.) und 1933 (am 24. 3.), dann setzt die Ertragsminderung sehr viel schneller ein. Das bedeutet praktisch, daß man sich in einem frühen Frühjahr Zeit lassen kann, in einem späten Frühjahr die Saat aber um so schneller in den Boden bringen muß.

Wir haben nun die Bedeutung der frühen Aussaat für die Verminderung des Befalls der Bohnen durch die schwarze Laus zu erweisen. Durch Vorverlegung der Saatzeit gelingt es, auch den Beginn der Blüte zeitiger zu legen. Selbstverständlich ist es niemals möglich, durch eine 4 Wochen frühere Saat auch eine ebenso viel frühere Blüte zu erreichen. Die erreichbaren Unterschiede sind aber doch im Hinblick auf den Läusebefall wichtig genug. Im einzelnen betrug bei den durchgeführten Versuchen bei einer Saatzeitspanne von 28 Tagen die Vorverlegung des Blühbeginns:

1934 bei Feddersens Rosenhofer	9 Tage
1935 bei Feddersens Rosenhofer	10 „
1936 bei Wadsacks kl. Thüringer	16 „
1937 bei Wadsacks kl. Thüringer	8 „
1938 bei Wadsacks kl. Thüringer	10 „
1934—38 im Durchschnitt	10,6 Tage.

Es gelang also im Durchschnitt von 5 Jahren durch Vorverlegung der Saat um vier Wochen die Bohnen fast 11 Tage früher zum Blühen zu bringen. Diese Vorverlegung der Bohnenblüte ist für die Auswirkung des Läusebefalls von großer Bedeutung. Bekanntlich befällt *Doralis fabae* zunächst die Triebspitzen und geht erst bei länger anhaltendem und stärkerem Befall auch auf die älteren Teile der Pflanzen über. In je früherem Wuchsstadium die Bohne befallen wird, desto höher ist der Schaden. Tritt der Befall vor der Blüte oder vor dem Fruchtansatz ein, so wird dieser unter allen Umständen verhindert. Je älter dagegen die angesetzten Hülsen sind, desto schwerer werden sie noch von Läusen besiedelt und desto eher bilden sich trotz Befalls noch Körner aus.

Da, wie ich früher nachweisen konnte (15), bei der Pferdebohne normalerweise die mittelsten Stufen den besten Hülsenansatz haben, ist die Ausbildung gerade dieser Stufen vor dem stärkeren Auftreten der Läuse für den Ertrag von großer Wichtigkeit. Das kann nur bei früher Blüte erreicht werden. Ferner ist eine der besten Maßnahmen der Läusebekämpfung im Kleinbetrieb, das Auskneifen der Triebspitzen (15, 16), nur durchführbar, wenn es gelingt, vor dem Erscheinen der Läuse Blüte und Fruchtansatz der Bohnen zu erreichen. Denn eine solche Maßnahme hat selbstverständlich nur Sinn, wenn man schon vorhandene Blüten und Fruchtansatz dadurch vor der Vernichtung schützt.

In Übersicht 2 gebe ich für die Jahre 1934—38 eine Gegenüberstellung des Blühbeginns der frühesten Aussaaten unter Einbeziehung der später zu besprechenden vorgezogenen und als Winterung angebauten Bohnen mit dem Beginn des Schadens durch die schwarzen Läuse auf den Bohnen. Dieser Termin fällt mit dem Auftreten der ersten, noch kleinen Kolonien zusammen. Der Beginn der Abwanderung der Läuse von den Winterwirten liegt entsprechend früher.

In den beiden Jahren 1936 und 1937 fiel der Blühbeginn der frühest möglichen Frühjahrsaussaaten etwa mit dem Beginn der Läuseschäden zusammen, 1934 und 1935 lag er sogar 20 bzw. 13 Tage vor dem ersten Schadauftreten. Das bedeutet, daß die sehr früh bestellten Bohnen über das gefährdetste Stadium hinaus sind, ehe der Läusebefall allgemein wird. Allerdings gilt das nur für Jahre mit geringem oder mittlerem Befall, während in solchen mit ausgesprochener Massenvermehrung der Läuse auch die zeitig blühenden Bohnen nicht verschont werden. 1938 verzögerte sich nach einem ungewöhnlich günstigen März infolge der kalten April- und Maiwitterung der Blühbeginn sehr erheblich. Auffallenderweise traten aber gerade in diesem Jahre trotz der kalten Witterung die schwarzen Läuse sehr zeitig auf, ohne daß es allerdings zu großen Schäden kam.

Übersicht 2.

Blühbeginn frühgesäter, vorgezogener und herbstgesäter Pferdebohnen im Vergleich zum Beginn des Schadens durch *Doralis fabae* in den Jahren 1934—1938.

Jahr	Sorte	Aussaat	Blühbeginn	Beginn des Läuseschadens
1934	Feddersens Rosenhofer	16. 2. 34	21. 5.	11. 6.
1935	„ „	20. 3. 35	5. 6.	18. 6.
1936	Wadsacks kl. Thüringer . . .	27. 2. 36	23. 5.	23. 5.
1937	„ „ „	20. 3. 37	28. 5.	28. 5.
1937	Wadsacks kl. Th. als Winterung	30. 9. 36	2. 5.	28. 5.
1937	Gartons Winterbohnen . . .	30. 9. 36	4. 5.	28. 5.
1937	Puffbohne unbek. Sorte vorgezogen und ausgepflanzt . .	23. 3. 37 (ausgepfl.)	7. 5.	28. 5.
1938	Wadsacks kl. Th.	5. 3. 38	3. 6.	16. 5.[2])
1938	Wadsacks kl. Th. als Winterung	28. 9. 37	13. 5.[1])	16. 5.[2])
1938	Gartons W.-Bohnen	28. 9. 37	2. 5.	16. 5.[2])
1938	Puffbohnen unbekannter Sorte vorgezogen und ausgepflanzt.	Anf. März 38 (ausgepfl.)	Anfang Mai	16. 5.[2])

In dem Saatzeitversuch des Jahres 1936 wurde die Frage geprüft. ob die Läuse bei der Besiedelung ein bestimmtes Wuchsstadium der Pflanze bevorzugen. Zunächst hatte es den Anschein. als ob die älteren, blühreifen und blühenden Pflanzen stärker besiedelt würden. An den Pflanzen der letzten Aussaaten wurden zunächst weniger Läuse gefunden. Eine in Übersicht 3 wiedergegebene Auszählung am 9. Juni ergab aber, daß um diese Zeit bereits ein weitgehender Ausgleich stattgefunden hatte, wenn auch die jüngsten Pflanzen noch etwas geringeren Befall und auch noch kleinere Kolonien aufwiesen.

Entscheidend ist jedoch nicht so sehr der Befall als solcher, sondern dessen Auswirkungen, der Schaden. Dieser ist aber bei den späteren Aussaaten erheblich höher als bei den älteren Pflanzen.

Die aus Übersicht 1 hervorgehenden starken Ertragsunterschiede zwischen den Früh- und Spätsaaten sind zwar keineswegs durch den Läusebefall allein bedingt. Es sprechen vielmehr noch viele Fragen der

[1]) Nur wenige überwinterte Pflanzen.

[2]) An einzelnen Stellen schon am 9. 5.!

Übersicht 3.

Befall von Pferdebohnenpflanzen verschiedenen Alters durch die schwarze Bohnenlaus *Doralis fabae* Scop. am 9. 6. 36.

Aussaat Nr.	Aussaat am	Zustand der Pflanzen am 9. 6.	Hundertanteil der befallenen Pflanzen
1	27. 2.	ca. 1 m hoch, in voller Blüte	87,3 %
2	5. 3.	,, ...	93,3 %
3	12. 3.	80—90 cm hoch, in Blüte	90,9 %
4	19. 3.	70—80 cm hoch, Blüte hat begonnen . . .	98,1 %
5	26. 3.	60—70 cm hoch, eben Blühbeginn	97,6 %
6	2. 4.	50—60 cm hoch, noch keine Blüte	88,4 %
7	10. 4.	um 50 cm hoch, ,, ,, ,, ...	84,9 %
8	17. 4.	ca. 40 cm hoch, ,, ,, ,, ...	75,1 %
9	24. 4.	30—40 ,, ,, ,, ,, ,, ...	88,8 %
10	2. 5.	30—35 ,, ,, ,, ,, ,, ...	68,5 %

Wasserversorgung, Ernährung, des Temperatur- und Lichtrhythmus usw. bei der Ertragsminderung der Spätsaaten mit. Doch ist der Schaden durch Läusebefall an dem Ertragsniedergang stets maßgebend beteiligt. Unter den sieben Beobachtungsjahren war 1934 ein ausgesprochenes Katastrophenjahr, auch 1936 zeigte sehr starken Befall, der allerdings schon in der zweiten Junihälfte infolge einer Mykose völlig zusammenbrach. In den übrigen Jahren war mittlerer bis starker Befall zu verzeichnen.

Genaue Erhebungen über den relativen Schaden an früh- und spätbestellten Pflanzen wurden in dem Massenvermehrungsjahr 1934 angestellt. Die in Übersicht 1 für dieses Jahr aufgeführten Zahlen zeigen, wie der Ertrag von der 4. Aussaat ab, die mit ihrer Blüte bereits in die Massenvermehrung der Läuse hineingeriet, plötzlich ganz erheblich abfällt. In diesem Versuch wurden der sehr stark befallene Randstreifen und die nur mäßig befallene Mitte der Saatzeitparzellen getrennt geerntet und die Erntegewichte fetsgestellt. Es ergaben sich folgende Werte, auf dz/ha umgerechnet:

Frühsaat vom 16. Februar, stark befallen . . . . 17,11 dz/ha
Frühsaat vom 16. Februar, mäßig befallen . . . . 19,74 ,,
7. Aussaat vom 5. April, stark befallen . . . . . 0,80 ,,
7. Aussaat vom 5. April, mäßig befallen . . . . . 9,00 ,,

Diese Zahlen beweisen deutlich, wieviel stärker auch bei gleicher Besiedelung der Schaden durch die Läuse bei späten gegenüber frühen Aussaaten ist.

Wenn demnach auch Frühsaat keineswegs unbedingt gegen Befallschäden schützt, so ist sie doch eine der wichtigsten Maßnahmen zu deren Verminderung.

2. Voranzucht.

Die in Übersicht 2 mitgeteilten Zahlen zeigten, daß es auch bei Auswahl des frühestens Frühjahrstermins zur Saat nicht gelingt, die Blüte der Pferdebohnen mit unbedingter Sicherheit vor die Zeit des Auftretens der schwarzen Läuse zu legen. Es mußte daher der Wunsch entstehen, die Aussaat und damit die Blüte der Bohne noch weiter vorzuverlegen.

Ein diesem Bestreben entgegenkommendes Anbauverfahren ist beim Anbau der Puffbohne (*Vicia faba maior*) zu Speisezwecken in den rheinischen Gemüseanbaubetrieben entwickelt und soll im folgenden kurz beschrieben werden. Man trifft es im Großen vorwiegend im sogenannten „Vorgebirge", einem geschlossenen Gemüseanbaugebiet zwischen Bonn und Köln, aber auch in anderen Teilen des Rheinlandes, so im Gemüseanbaugebiet um Walbeck nahe der holländischen Grenze an. Auch in anderen Gebieten ist das Verfahren bekannt (Becker-Dillingen, 2).

Die Bohnen werden dabei schon in der 2. Januarhälfte in einem mäßig warmen Raum ausgelegt und vorgezogen. Nach allmählicher Gewöhnung an die Außentemperaturen werden sie, sobald die Witterung es zuläßt, im Freiland ausgepflanzt. Das geschieht gewöhnlich etwa zur gleichen Zeit, zu welcher die ersten Frühjahrssaaten der Pferdebohnen möglich sind. Die jungen Bohnen haben beim Auspflanzen ohne Wurzeln etwa eine Länge von 10—15 cm. Sie können ohne Erdballen verpflanzt werden und kommen einzeln oder zu zweit in ein Pflanzloch. Die Pflanzlöcher stehen dabei im Verbande von 30—35 × 50—60 cm. Die Pflanzen sind also recht weit gestellt und erhalten von allen Seiten Licht- und Luftzutritt. Sie wachsen gewöhnlich recht gut an, zumal sie in völlig winterfeuchten Boden gebracht werden. Etwa noch eintretende Nachtfröste schaden ihnen kaum. Abb. 1 zeigt den Stand der gepflanzten Puffbohnen 14 Tage nach dem Auflaufen der ersten gesäten Bohnen am 2. 4. 1938.

Da es sich bei den Puffbohnen sowieso um frühblühende Sorten handelt, setzt die Blüte sehr früh ein. Die Pflanzen sind dann oft noch nicht doppelt handhoch. Anfang Mai beginnt gewöhnlich die Blüte, also wesentlich früher als bei den im Frühjahr ins Freiland gesäten Bohnen (siehe Übersicht 2). Von Anfang Juni, in ganz günstigen Jahren

schon von Ende Mai ab, können die grünen Hülsen dann zu Speisezwecken verkauft werden.

Es ist nach dem Gesagten klar, daß eine so weitgehende Vorverlegung der Saatzeit die Ertragsgefährdung durch den Läusebefall stark herabsetzt. Insbesondere ist aber bei Einsetzen des auch hier nicht ganz ausbleibenden Befalls die Anwendung der Entgipfelungsmethode möglich.

Die Voranzucht der Speise-Puffbohnen mit nachfolgendem Auspflanzen ins Freiland muß also ebenfalls als ein bewährtes Verfahren zur Verringerung der Läuseschäden angesehen werden.

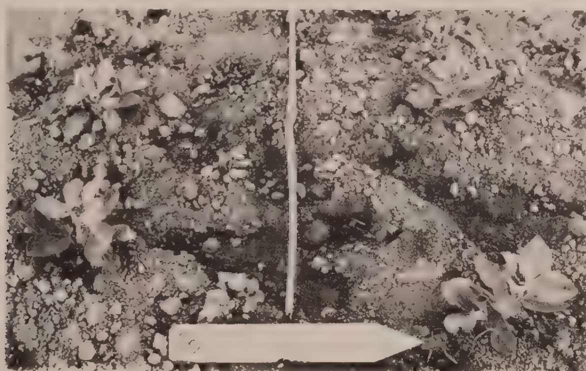


Abb. 1. Vorgezogene und zeitig ausgepflanzte Puffbohnen am 2. 4. 1938. (Daneben ein 28 cm langes Holzetikett als Größenvergleich.)

3. Anbau als Winterung.

Nach den Erfahrungen mit Frühsaat und Voranzucht der Pferdebohnen als Mittel gegen die Gefahr der schwarzen Bohnenlaus lag der Gedanke nahe, ob sich die Erfolge nicht durch den Anbau der Pferdebohne als Winterung noch weiter steigern ließen.

Vicia faba ist an sich kein Wintertyp. Schon allein der hohe Wasserbedarf und der geringe Transpirationsschutz lassen die Pflanze für die Überwinterung als nicht besonders geeignet erscheinen. Andererseits verträgt sie im großen Durchschnitt leichte Fröste bis zu etwa -5^{0} C ohne nachhaltigen Schaden, so daß sie, wie wir sahen, sehr früh gesät oder gepflanzt und auch mit Vorteil als Herbst-Zwischenfrucht angebaut werden kann. Auch geht ihr Anbau ziemlich weit nach Norden (bis etwa zum 63., bei Bado sogar bis zum 67. Breitengrad) und in die Gebirgslagen (im Ötztal bis 1650 m, in Findelen in Wallis bis 2125 Höhe) hinauf (Becker-Dillingen 3 und Merkenschlager 14).

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, Winterformen von *Vicia faba* zu schaffen. Von 1909—1921 züchtete Kießling (8, 9) in Weihenstephan

winterfeste Ackerbohnen, die dann von Kreutz, der sich am eingehendsten mit der Frage befaßt hat (10), in München weiter bearbeitet wurden. Über diese Zuchten berichten auch Beyerle und v. Schelhorn (4), sowie Kreutz und v. Schelhorn (11, 12). Die natürliche Auslese ergab einen ziemlich kleinsamigen, xeromorphen, kleinblättrigen Typ mit gedrungenem Wuchs sowie starkem Verzweigungs- und damit Regenerationsvermögen. Bei Sommeranbau erwies er sich zwar als spätreif, benötigte aber keine Fröste zur normalen Entwicklung. Um einen eigentlichen physiologischen Wintertypus handelte es sich also nicht. Die Winterformen zeigten einen höheren Glukose- und meist auch höheren Trockensubstanzgehalt als die Sommerformen von *Vicia faba*. Blachfröste im Frühjahr bei starker Erwärmung tagsüber waren gefährlicher als tiefe Temperaturen in den eigentlichen Wintermonaten. Das stimmt mit meinen Erfahrungen durchaus überein. Die Winterformen hielten 1928/29 Kältegrade bis — 33 ° C, allerdings unter der Schneedecke, 1927/28 einen Blachfrost von — 18 ° C aus, wobei die Auswinterung nur 20—30 % betrug (Kreutz 10). Im Winter 1935/36 überstanden 66—79 % der Pflanzen Fröste bis zu — 22 ° C unter der Schneedecke. Baschny (1) berichtet über Ausfallpflanzen der Sorte Friedrichswerther Berg-Viehbohne, die im Winter 1928/29 zwischen Roggen bei Halle an der Saale Kältegrade bis zu — 32 ° C überstanden haben. Im Zuchtgarten Becker-Dillingens ertrug im Winter 1920/21 eine Nachkommenschaft der Winterpuffbohne (*Vicia faba maior*) einen Frost von — 15 ° C bei gänzlich schneefreiem und sehr windigem Wetter in völlig ungeschützter Lage (2). Kreutz hält eine Winterbohnenzüchtung nicht für aussichtslos (10), Kreutz und v. Schelhorn sehen ihren Wert in der Möglichkeit der Einkreuzung in Sommerbohnen zur Erhöhung der Frostwiderstandsfähigkeit (12). Der Gedanke der Ertragssicherung durch Verminderung oder Ausschaltung des Befalls durch die schwarze Laus würde meines Erachtens die Anstrengungen zur Schaffung einer Winterbohne erst recht berechtigt erscheinen lassen. Denn dadurch würden dem Bohnenbau Gebiete erschlossen, die sich jetzt wegen der alljährlichen Läusegefahr nicht dazu eignen.

Eine gewisse praktische Bedeutung hat die Winterbohne in den wintermilden Gebieten Großbritanniens. Die englische Saatzuchtfirma Gartons Lt. in Warrington führt unter dem Namen „Gartons Winter beans“ eine besondere Winterbohnenzucht. In Frankreich gibt es eine Winterbohnenzüchtung von Vilmorin (Ludewig und Voß, 13). Nach Fruwirth (6) ist der Winterbohnenanbau in Südfrankreich verbreitet.

Die eigenen Untersuchungen über die Möglichkeit des Winterbohnenanbaues standen unter dem Gesichtspunkt seiner Eignung zur Herabsetzung des Läuseschadens. In den nicht gerade kalten, aber schneearmen Wintern 1933/34 und 1934/35

baute ich die eben erwähnte englische Winterbohnensorte in Kitzeberg bei Kiel an. Die Überwinterung war schlecht. Nur etwa 30% der Pflanzen überstanden den Winter. Im Jahre 1935/36 baute H. Bockmann diese Bohnen dort weiter. Sie winterten in diesem Jahre restlos aus. Ich selbst arbeite mit dem Saatgut der zweimal in Kitzeberg überwinterten Pflanzen vom Herbst 1936 an in Bonn weiter. Den sehr milden Winter 1936/37 überstanden so gut wie alle Pflanzen. Den strengeren Winter 1937/38 mit einzelnen Frösten bis zu — 16 ° C bei sehr dürftiger Schneedecke überdauerten immer 90% derselben (Abb. 2).



Abb. 2. Gartons Winterbohnen am 2. 4. 1938. (Daneben ein 28 cm langes Holzetikett als Größenvergleich.) Befall mit *Sitona lineata*.

Vergleichsweise wurden in den beiden letzten Jahren auch die vom Reichsnährstand zugelassenen deutschen Sommerpferdebohnenzüchtungen als Winterung angebaut. Dabei zeigten sich erhebliche und sehr kennzeichnende Unterschiede. Das sehr verschiedene Ergebnis der beiden Winter ist in Übersicht 4 dargestellt. Im zweiten Jahr (1937/38) wurde bei der Aussaat Saatgut von Sommerungen und Winterung der gleichen Sorte getrennt ausgelegt und zwar in zwei verschiedenen Saatzeiten.

Während in dem milden Winter 1936/37 die Überwinterung nur bei einzelnen Sorten (z. B. der großsamigen Oberbehmer Dicken Pferdebohne) geringer war, traten in dem strengeren Winter 1937/38 die Unterschiede schon wesentlich deutlicher hervor. Die das vierte Mal in Deutschland überwinterten Gartons Winterbohnen schnitten weitaus am besten ab. Aber auch bei den deutschen Züchtungen zeigten sich erhebliche Unterschiede. Sehr interessant ist es, daß durchweg, bei beiden Aussaaten, die Nachkommen schon einmal überwinterter Pflanzen einen sichtlich höheren Hundertsatz an winterharten Pflanzen aufweisen als diejenigen der „Sommerherkunft". Das beweist, daß auch in un-

Übersicht 4.

Überwinterung von *Vicia faba*-Sorten in den Wintern 1936/37 und 1937/38 in Bonn.

Sorte	Herkunft	Hundertanteil der überwinterten Pflanzen 1936/37	1937/38 Aussaat v. 27. 9. 37	1937/38 Aussaat v. 10. 10. 37
Oberbehmer Dicke . . .	von Sommerfrucht	68,1	0,0	4,2
	von Winterfrucht	—	1,7	6,7
Lohmanns Weender . .	von Sommerfrucht	86,8	0,8	2,5
	von Winterfrucht	—	5,0	7,5
Füllbergs Dunsener . . .	von Sommerfrucht	96,1	5,8	10,0
	von Winterfrucht	—	14,2	11,7
Friedrichsw. Berg . . .	von Sommerfrucht	89,7	9,2	9,2
	von Winterfrucht	—	14,2	13,3
Strubes Schlanstedter . .	von Sommerfrucht	73,4	0,0	0,8
	von Winterfrucht	—	10,8	15,0
Wadsacks kl. Thür. . .	von Sommerfrucht	89,8	4,2	3,3
	von Winterfrucht	—	10,0	7,5
Lüneburger Sava	von Sommerfrucht	88,1	2,5	5,0
	von Winterfrucht	—	2,5	7,5
Breustedts Schladener .	von Sommerfrucht	80,0	0,0	5,0
	von Winterfrucht	—	18,3	14,2
Gartons Winter-Bohnen .	von Winterfrucht	87,6[1])	90,0	—

seren deutschen Zuchtsorten noch winterhärtere Formen stecken, die bei Individualzüchtung eliminiert werden könnten. Die große Überlegenheit einer eigentlichen Winterbohnenzüchtung bringt Abb. 3 zum Ausdruck, die (links) Gartons Winterbohnen neben einer deutschen Sommerbohnenzüchtung (rechts) 14 Tage nach einem Frost von — 16 ° C zeigt (Aufnahme am 19. 1. 38).

Es sei nebenbei bemerkt, daß durch richtige Anbautechnik die Überwinterung nicht unerheblich gesteigert werden kann. Die Saatzeit im Herbst spielt dabei eine große Rolle. Je früher die Winterbohnen bestellt und je langstengliger sie beim Eintritt der Fröste sind, desto mehr sind sie gefährdet. Am besten scheinen sehr spät bestellte Saaten zu überwintern, doch bieten diese der sehr früh bestellten Sommerung gegenüber kaum noch einen Vorteil. In allen Versuchen zeigt sich eine bessere Überwinterung der an den festgetre-

[1]) Wegen Mäuse- und Vogelschaden in Wirklichkeit höher.

tenen Wegen stehenden Randpflanzen. Das deutet darauf hin, daß die Bohne ebenso wie Roggen und Rotklee bei Herbstsaat gut abgesetzten Boden wünscht.

Die Auswinterung kommt durch regelrechtes Erfrieren bei stärkeren Frösten oder mehr noch durch Vertrocknen



Abb. 3. Links Gartons Winterbohnen, rechts deutsche Sommerbohnenzüchtung am 19. 1. 38, vierzehn Tage nach einem Frost von — 16 ° C.

im Frühjahr bei Bodenfrost und Tageswärme zustande. Die Pflanzen sterben unter auffälliger Schwärzung (Melaninbildung) ab. Pilzbefall, der bei Winterformen von *Pisum arvense* stark zur „Aus-



Abb. 4. Frostschaden bei Pferdebohnen: Hauptstengel oberhalb des Bodens bzw. der Schneedecke abgetötet (Wads. kl. Thür. Bonn 19. 1. 38).

winterung" beiträgt (besonders *Ascochyta pinodella*), wurde noch nicht beobachtet. Dagegen litten vor allem die späteren Aussaaten unter Vogel- (Tauben-) und Mäusefraß. Im zeitigen Frühjahr zogen die überwinterten Pflanzen den Blattrandkäfer (*Sitona lineata* L.) in starkem

Maße auf sich (siehe Abb. 2). Entsprechend der stärkeren Gefährdung der Frühsaaten von *Vicia faba* durch den Bohnenkäfer *Bruchus rufimanus* nach Creberts (5) und eigenen Untersuchungen ist bei den Winterbohnen ebenfalls mit stärkerem Befall zu rechnen. In der Tat wiesen 1938 die Winterbohnen höhere Befallsziffern als die Sommerbohnen auf.

Frostgefährdet sind nicht so sehr Blätter und Vegetationspunkt als vielmehr die Stengel. Die typischen Sommerformen haben einen langen Stengel, der bei Kahlfrost hart über dem Boden, bei Schneebedeckung oberhalb der Schneedecke abfriert, während die Spitze der Pflanze noch völlig unversehrt sein kann (Abb. 4). Die Wintertypen dagegen haben von vornherein eine gedrungene, sozusagen geduckte Form. Der kurze Hauptstengel wird durch einen dichten Blattkranz geschützt. Trotzdem erfriert auch bei ihnen der Haupttrieb häufig. Im Frühjahr übernehmen dann die Nebentriebe die Führung. Diese Fähigkeit, am Grunde des Hauptstengels Nebentriebe zu entwickeln und sich aus ihnen zu regenerieren, scheint mir neben hoher Frosttoleranz ein Haupterfordernis für winterharte Formen zu sein.

Welchen Vorsprung besitzen die herbstgesäten Bohnen nun vor den im Frühjahr bestellten? In Übersicht 2 sind für die Jahre 1937 und 1938 die Daten des Blühbeginns für Sommer- und Winterbohnen sowie für vorgezogene und im zeitigen Frühjahr ausgepflanzte Puffbohnen gegenübergestellt. Bei Wadsacks kleiner Thüringer Feldbohne ließ sich 1937 unter guten Überwinterungsverhältnissen eine Vorverlegung des Blühtermins um 26 Tage, 1938 unter ungünstigen Verhältnissen eine solche um 21 Tage erzielen. Der Blühbeginn von Gartons Winterbohnen lag in beiden Jahren in den ersten Maitagen. Wenig später erblühten auch bereits die vorgezogenen Puffbohnen. Bei diesen ist allerdings in Rechnung zu stellen, daß es sich um Formen mit besonders schneller Entwicklung handelt. Überwinterte frühreife Pferdebohnen begannen 1937 schon Ende April zu blühen, so Oberbehmer Dicke am 30. 4. Die gezüchteten Winterbohnen von Gartons begannen in beiden Jahren einige Tage später zu blühen als die überwinterten deutschen Sommerbohnen. Die Pflanzen dieser Sorte sind, wenn sie zu blühen beginnen, noch wesentlich niedriger als Sommerbohnen zu Beginn der Blüte. Das gilt auch für die vorgezogenen Puffbohnen.

Der oben genannte Vorsprung, den die Winterbohnen vor der Sommerung im Blühbeginn haben, wird allerdings dadurch etwas vermindert, daß die erstentwickelten Blüten nur sehr schlecht ansetzen. Offenbar ist der Insektenbeflug noch zu gering, zumal die Blüten an den niedrigen, buschig gewachsenen Pflanzen sehr versteckt stehen.

Die Abb. 1 und 2 zeigen vorgezogene Puffbohnen und Gartons Winterbohnen am 2. April 1938. Das als Größenvergleich beigefügte Holzetikett ist 28 cm lang. Wadsacks kleine Thüringer Feldbohnen der ersten Frühjahrsaussaat hatten an diesem Tage erst 4 Blätter.

Deutlicher noch ist der Vorsprung der vorgezogenen und der Winterbohnen zu Beginn des Schadauftretens der schwarzen Laus. 1937 lag, wie aus Übersicht 2 ersichtlich ist, der Blühbeginn von Gartons Winterbohnen 24 Tage vor dem ersten Schadauftreten der Läuse, während selbst bei der ersten Frühjahrsaussaat die Blüte schon mit diesem kritischen Termin zusammenfiel. 1938 kamen die Läuse allerdings so früh, daß die durch kalte Aprilwitterung im Wachstum gehemmten Winterbohnen nur einen Vorsprung von 7 bzw. 14 Tagen hatten. Immerhin war auch dieser noch hoch zu werten, da die ersten Sommerbohnen erst 25 bzw. 18 Tage nach dem Beginn des Läuseschadens zu blühen begannen.

Besser als alle Zahlenangaben gibt jedoch Abb. 5 den großen Vorsprung der Winterungs-Bohnen zur Zeit des Auftretens der ersten Läuseschäden wieder. Beide Pflanzen gehören zu der Sorte Füllbergs Dunsener Feldbohne. Die linke ist im Herbst, die rechte zeitig im Frühjahr gesät worden. Die Aufnahme wurde am 28. 5. 38, als sich die ersten Läusekolonien auf den Bohnen zeigten, gemacht. Während die überwinterte Bohne schon abgeblüht ist und vollen Hülsenansatz zeigt, beginnt bei der Frühjahrsbohne erst eben die Blüte.



Abb 5. Links überwinterte, rechts im zeitigen Frühjahr gesäte Pferdebohne (Füllbergs Dunsener) bei Auftreten der ersten Läuseschäden am 28. 5. 1937.

Dieser große Vorsprung macht sich natürlich bei den Läuseschäden sehr stark bemerkbar. Zwar werden auch die Winterbohnen befallen. Es kommt jedoch nach den bisherigen Beobachtungen nicht zu den katastrophalen Schäden, welche selbst zeitig bestellte Frühjahrsbohnen noch treffen können. Für die vorgezogenen und ausgepflanzten Bohnen gilt ähnliches, vielleicht in etwas abgeschwächtem Maße.

Die Leistungsfähigkeit der als Winterung angebauten Pferdebohnen kann bei guter Überwinterung eine recht hohe sein. So brachte die Sorte

Lohmanns Weender als beste des Winterbohnenversuches 1936/37 einen Ertrag von 45,37 dz/ha. In einem Versuch des Jahres 1938 zeigte sich übrigens überraschenderweise, daß bei normalem Anbau als Sommerung der Nachbau überwinterter Pflanzen demjenigen der als Sommerung gebauten Pflanzen überlegen war. Die Relativzahlen seien im folgenden kurz mitgeteilt:

Sorte	Nachbau überwinterter Pflanzen	Nachbau von Sommerpflanzen
Oberbehmer Dicke	100,0	53,3
Lohmanns Weender	100,0	55,4
Füllbergs Dunsener	100,0	90,1
Friedrichswerther Berg	100,0	82,4
Strubes Schlanstedter	100,0	95,8
Wadsacks kl. Thüringer	100,0	78,2
Lüneburger Sava	100,0	100,0
Breustedts Schladener	100,0	123,4
Im Durchschnitt	100,0	84,8

Es bleibe dahingestellt, ob die winterhärteren Typen eine höhere Leistungsfähigkeit besitzen oder ob es sich um eine einfache Herkunftsnachwirkung des Samens handelt.

Ein Befall der Winterbohnen durch die schwarze Laus im Herbst ist kaum zu befürchten. Wenn diese auch in manchen Jahren erstaunlich lange (so 1938 in Bonn noch Anfang Dezember) auf Gründüngungs- und Ausfallpferdebohnen zu finden ist, so ist nach unserer bisherigen Kenntnis der Überwinterungsverhältnisse dieser Laus (Janisch 7) mit einem Befall der Ende Oktober auflaufenden Bohnenwinterung oder mit einem Überwintern der schwarzen Bohnenlaus auf ihr nicht zu rechnen.

Es scheint mir deshalb vor allem unter dem Gesichtspunkt der Verhinderung von Läuseschäden durchaus lohnend, an der Zucht von winterfesten Pferdebohnen weiterzuarbeiten. Gewiß wird man nicht erwarten können, daß die Züchtung einer Form gelingt, welche die mittel- oder gar ostdeutschen Winter sicher aushält. Doch dürfte für die wintermilden west- und nordwestdeutschen Gebiete die Schaffung genügend winterharter Formen im Bereich der Möglichkeit liegen.

Zusammenfassung.

Es wird über die Möglichkeit der Herabminderung der Schäden durch die schwarze Bohnenlaus (*Doralis fabae* Scop.) an Pferdebohnen (*Vicia faba*) auf dem Wege der Frühsaat, der Voranzucht mit nachfolgendem Auspflanzen im zeitigen Frühjahr und des Anbaues als Winterung berichtet.

An 11 über sieben Jahre ausgedehnten Versuchen mit fünf verschiedenen Sorten wird gezeigt, daß die frühesten Aussaaten stets die besten Erträge liefern. Je später im Frühjahr mit der Saat begonnen werden kann, desto schneller sinken bei Hinauszögern des Saattermins die Erträge. Bei sehr zeitiger Saatmöglichkeit besteht ein größerer Zeitraum für die Aussaat, ohne daß die Erträge sinken. Die Bedeutung der Frühsaat liegt nicht zuletzt in einer Verminderung des Läuseschadens. Durch Aussaat zum frühest möglichen Termin ließ sich gegenüber einer 4 Wochen später erfolgten Aussaat der Blühtermin im Durchschnitt von fünf Jahren um 10,6 Tage vorverlegen. Diese Zeitspanne kann für die Verhinderung des Frühbefalls entscheidend sein, denn *Doralis fabae* befällt alle Wuchsstadien von *Vicia faba* und schädigt um so stärker, je jünger die Pflanze noch ist. Die hohe Ertragsleistung frühgesäter Bohnen beruht großenteils auf deren geringerer Läuseschädigung.

In den rheinischen Gemüseanbaugebieten werden im Großen Puffbohnen (*Vicia faba maior*) ab Januar im Warmhaus vorgezogen und im zeitigen Frühjahr ins Freie verpflanzt. Da die Blüte schon Anfang Mai beginnt, stellt dieses Verfahren ein sehr gutes Mittel zur Verminderung der Läuseschäden dar.

In ähnlicher Weise kann durch Anbau der Pferdebohne als Winterung der Läusebefall weitgehend verhindert werden. Es wird über die Winterfestigkeit englischer Winterbohnen unter holsteinischen und rheinischen Verhältnissen berichtet. Auch unter den deutschen Zuchtsorten fanden sich winterhärtere Formen. Am besten eignen sich frostfeste Sorten, die gleichzeitig eine starke Verzweigungsfähigkeit haben, da der Haupttrieb meist über Winter abstirbt. Durch verschiedene Anbaumaßnahmen läßt sich die Überwinterung verbessern. Beim Beginn des Läuseschadens im Frühjahr haben die Winterbohnen gegenüber dem im Frühjahr gesäten einen großen Vorsprung. Es erscheint daher lohnend, zur Verringerung der Läuseschäden an der Schaffung winterfester Pferdebohnen für die wintermilden Gebiete Westdeutschlands weiterzuarbeiten.

Schriftenverzeichnis.

1. Baschny, R. E.: Winterharte Bohnen. Deutsche Landw. Presse **56.**, 1929, 401—402.
2. Becker-Dillingen, J.: Handbuch des gesamten Gemüsebaues. Berlin 1924.
3. — — Handbuch des Hülsenfruchtbaues und Futterbaues. Berlin 1929.
4. Beyerle, R. und v. Schelhorn, M.: Winterannuelle Hülsenfruchter. Forschungsdienst **4.**, 1937, 324—330.
5. Crebert, H.: Beobachtungen über den Befall der Pferdebohne mit Bohnenkäfer. Forstschr. d. Landw. **7.**, 1932, 487—490.
6. Fruwirth, C.: Handbuch des Hülsenfruchterbaues. 3. Aufl. Berlin 1921.
7. Janisch, R.: Lebensweise und Systematik der „Schwarzen Blattläuse". Arbeit. aus der Biol. Reichsanst. **14.**, 1926, 291—366.

8. Kießling, L.: Berichte der Kgl. bayer. Saatzuchtanst. in Weihenstephan 1910, München 1911, und folgende (1912, 1914, 1919, 1922, 1927). Landw. Jb. f. Bayern, Band 1, 2, 4, 9, 12, 17. Zit. n. Beyerle und v. Schelhorn 1937.
9. Kraus, C. und Kießling, L.: Berichte der Kgl. Saatzuchtanstalt in Weihenstephan 1906, München 1907, und folgende (1908, 1909, 1910). Zit. n. Beyerle und v. Schelhorn 1937.
10. Kreutz, H.: Beitrag zum Problem der Winterfestigkeit der Pferdebohne (*Vicia Faba*). Pflanzenbau **6.**, 1929/30, 375—377.
11. Kreutz, H. und v. Schelhorn, M.: Winterannuelle Hülsenfruchter (2. Teil: Züchtungsversuche und verschiedene Beobachtungen). Forschungsdienst **6.**, 1938, 24—28.
12. Kreutz, H. und v. Schelhorn, M. (und Beyerle, R.): Über Züchtungsversuche bei winterannuellen Hülsenfruchtern. Pflanzenbau **15.**, 1938, 99—117.
13. Ludewig, K. und Voß, E.: Morphologische Sortenstudien an Erbsen, Ackerbohnen und Lupinen. Angew. Bot. **18.**, 1936, 263—337.
14. Merkenschlager, F.: Die Konstitution der Ackerbohne. Die Ernährung der Pflanze **23.**, 1937, 145—151.
15. Rademacher, B.: Erfahrungen über die wichtigsten Krankheiten der Ackerbohne und ihre Bekämpfung. Dtsche. Landw. Presse **61.**, 1934, 253—254, 275—276, 290.
16. Rademacher, B.: Was lehrt uns das Läusejahr 1934 für den Pferdebohnenbau? Die kranke Pflanze **11.**, 1934, 149—153.

Die fungizid wirksamen Kupfermengen bei der Blauspritzung der Obstbäume.

Von Willi Maier.

(Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Versuchs- und Forschungsanstalt für Wein-, Obst- und Gartenbau Geisenheim a. Rhein. Vorstand: Professor Dr. Stellwaag.)

Mit 3 Abbildungen.

Zur Bekämpfung des Schorfes an Apfel und Birne, *Venturia inaequalis* und *V. pirina*, wurde von Osterwalder (1935) eine Spritzung der Bäume im Frühjahr vor dem Aufbrechen der Knospen mit 4—6%iger Kupferkalkbrühe empfohlen. Das Aussehen der noch kahlen Bäume nach dieser Behandlung führte zu dem Namen Blauspritzung. Ihre Wirkung besteht nicht in der direkten Bekämpfung eines bestimmten Entwicklungsstadiums der Schorfpilze, sondern soll darauf beruhen, daß von dem Spritzbelag auf Stamm, Ästen und Zweigen bei Regen Kupferionen in Lösung gehen, dadurch kupferhaltiges Regenwasser sich auf die Blätter verteilt und dort eine fungizide Wirkung ausübt. Die Spritzung verfolgt damit den gleichen Zweck wie die schon seit längerer Zeit bekannte Spritzung mit 2%iger Kupferkalkbrühe allein

oder in Verbindung mit Baumspritzmittel bei bzw. vor dem Knospenschwellen. In beiden Fällen soll auf den gespritzten Bäumen ein Kupfervorrat angelegt werden, aus dem bei Infektionsgefahr genügende Mengen von Kupfer zur Abtötung keimender Sporen frei werden. Durch die Blauspritzung würde also ein über mehrere Wochen oder Monate anhaltender Schutz der Bäume vor Schorfinfektionen erreicht werden, wodurch Vor- und Nachblütenspritzungen sich erübrigen. Auf die Schwierigkeiten und Schwächen der seitherigen Schorfbekämpfung und die Vorteile, die eine wirksame Blauspritzung in mancherlei Hinsicht bringen würde, hat Stellwaag (1937) hingewiesen.

In der Schweiz angestellte Versuche von Osterwalder (1935 und 1936), Staehelin (1936), Spreng (1936), Holenstein (1936) und Clavadetscher (1936) brachten im allgemeinen günstige Ergebnisse der Blauspritzung nicht nur bei der Bekämpfung des Schorfes. Auch das Auftreten der häufig zu Laubfall führenden Weißfleckenkrankheit der Birne, *Mycosphaerella sentina*, und der Schrotschußkrankheit der Kirsche, *Clasterosporium carpophilum*, konnte eingeschränkt oder verhindert werden. Allerdings war in diesen Versuchen bei späten Sorten in vielen Fällen ein großer Prozentsatz der Früchte schorfig. Die Ursache hierfür soll darin bestehen, daß gegen Ende des Sommers der Kupfervorrat an den Bäumen so verringert worden ist, daß das Auftreten des Spätschorfes nicht mehr verhindert werden kann. Ein auf Grund theoretischer Überlegungen erhaltenes Schema über die Abnahme der verfügbaren Kupfermenge und die damit verbundene erhöhte Schorfgefahr veröffentlichte Hadorn (1938).

Versuche in Deutschland haben ebenfalls teilweise guten Erfolg gehabt (Bölli, 1937; Brucker, 1937; Sperger, 1936 und 1937; Stellwaag, 1937). Aus Praktikerkreisen wird jedoch vielfach berichtet, daß ungünstige Erfahrungen mit der Blauspritzung gemacht worden sind. Winkelmann und Holz (1936) glauben nicht, daß sich durch die Blauspritzung befriedigende Erfolge erzielen lassen, und Winkelmann (1937) hält es für unwahrscheinlich, daß bei Regen genügend große Kupfermengen auf die Blätter blaugespritzter Bäume gebracht werden.

Vergleicht man diese Art der Spritzung mit den sonst üblichen Vor- und Nachblütenspritzungen, bei denen Tröpfchen neben Tröpfchen der Spritzbrühe auf die Blätter gelangen und dort nach dem Eindunsten gleichfalls einen Kupfervorrat für den Baum bilden, so ist es immerhin erstaunlich, daß die Blauspritzung eine Infektion verhindern soll, andererseits zwei oder drei Vorblütenspritzungen die Bäume häufig nicht vor Infektionen schützen können. Die Bedenken gegen die Erklärung der Wirkungsweise der Blauspritzung erhalten eine Stütze durch die Arbeiten von McCallan (1930) und McCallan und Wil-

coxon (1936 und 1938), welche die Ansicht vertreten, daß die durch den Regen aus dem Spritzbelag gelösten geringen Kupfermengen bei der fungiziden Wirkung der Kupferkalkbrühe eine untergeordnete Rolle spielen. Es kommt hinzu, daß die von Osterwalder (1936, „Weitere Versuche" usw.) gefundene, die Keimung der Konidien von *Fusicladium pirinum* hemmende Kupferkonzentration im Vergleich zu anderen Pilzen verhältnismäßig hoch ist. Er fand als wirksame Konzentration 200 mg Kupfersulfat (= 51 mg Kupfer) in 1 Liter Wasser.

Eine Aufklärung der hier noch offenen Fragen mußte vor allem durch eine Untersuchung über die Lösung und Verteilung des Kupfers durch den Regen möglich sein. Meine im Jahre 1937 auf Anregung von Herrn Professor Dr. Stellwaag ausgeführten Versuche hatten zum Ziel festzustellen, welche Kupfermengen durch den Regen aus dem Spritzbelag blaugespritzter Bäume gelöst werden und auf die Blätter gelangen. Durch zeitlich aufeinanderfolgende Kupferbestimmungen bot sich die Möglichkeit, über die Verringerung des Kupfervorrates durch die Niederschläge Aufschluß zu erhalten. Außerdem versuchte ich, die fungizide Wirksamkeit des von blaugespritzten Bäumen abtropfenden Regenwassers durch Sporenkeimversuche zu prüfen[1]).

I. Die Versuchsanordnung.

1. Die Versuchsbäume.

Für die Versuche wurden neun Birnbäume in den Obstanlagen der Versuchs- und Forschungsanstalt Geisenheim ausgewählt, die vor dem Knospenaufbruch, am 23. März, mit 6%iger Kupferkalkbrühe gespritzt worden waren. Je drei Bäume gehörten derselben Erziehungsart an. Über diese und die Birnsorten gibt die nachfolgende Übersicht Aufschluß, in der außerdem die Zeit des Aufbrechens der Knospen, sowie Beginn und Ende der Blüte angegeben sind. Die Spindelpyramiden und Palmetten erhielten am 24. Mai eine weitere Spritzung mit 1%iger Kupferkalkbrühe.

2. Das Auffangen des Regenwassers.

a) Gläsermethode.

In jeden dieser neun Bäume wurden auf Vorschlag von Herrn Prof. Dr. Stellwaag drei Einmachgläser von schwach konischer Form mit einem oberen, inneren Durchmesser von 9 cm und etwa ½ Liter

[1]) Mit diesen Untersuchungen soll keine Stellung genommen werden zu der Frage, ob die allgemeine Einführung der Blauspritzung in Deutschland aus wirtschaftlichen Gründen bzw. aus Gründen der Rohstoffverteilung heute gerechtfertigt ist.

Erziehungsart	Sorten	Aufbrechen der Knospen am	Blüte	
			Beginn	Ende
1. Hochstämme. .	Stuttgarter Gaishirtle	6. 4.	19. 4.	4. 5.
	Giffards Butterbirne	1. 4.	19. 4.	3. 5.
	Sommer-Eierbirne	8. 4.	25. 4.	7. 5.
2. Spindelpyramiden	Holzfarbige B. B.	7. 4.	21. 4.	2. 5.
	Diels B.-B.	7. 4.	20. 4.	1. 5.
	Hardenponts Winter-B.-B.	8. 4.	29. 4.	7. 5.
3. Palmetten . . .	Esperens Bergamotte	9. 4.	22. 4.	4. 5.
	Diels B.-B.	7. 4.	20. 4.	1. 5.
	Hardenponts Winter-B.-B.	8. 4.	29. 4.	7. 5.

Inhalt aufgehängt, ein Glas an einem der unteren Äste, das zweite in mittlerer Höhe und das dritte Glas im oberen Drittel des Baumes. Es wurde darauf geachtet, das jedes Glas ein größeres Blätterdach über sich hatte. In den Gläsern mußte sich dann das von Ästen, Zweigen und Blättern abtropfende Wasser mit den direkt einfallenden Regentropfen sammeln. Die Öffnung des Glases stellte also gewissermaßen eine große Blattfläche dar, von der das auftropfende Wasser in ein Sammelbecken fließt.

War Regen zu erwarten, so wurden die Gläser kontrolliert und wenn notwendig ausgewaschen und ausgetrocknet. Vor oder sofort nach Beendigung des Regens wurde der Inhalt jedes Glases, je nach der Menge, in Reagenzgläser oder kleinere Milchflaschen gefüllt und bis zur Bestimmung des Kupfergehaltes verschlossen im Eisschrank aufbewahrt.

b) Tropfenmethode.

Außerdem wurde an einigen Tagen während des Regens mit Hilfe von kleinen, ausgezogenen Glasröhren an Ästen und auf den Blättern haftende Tropfen abgenommen und in Reagenzgläsern gesammelt. Dadurch war es möglich festzustellen, ob die mittels der Gläsermethode erhaltenen Werte den auf den Blättern vorliegenden Verhältnissen entsprechen[1]).

II. Die Kupferbestimmung.

1. Methode.

Die Bestimmung des Kupfers wurde nach der Methode von Schachkeldjan (1930) vorgenommen, die darauf beruht, daß eine ammoniak-

[1]) Beim Aufhängen der Gläser und Einsammeln der Proben leistete mir Herr Obstbautechniker Albert Hardt wertvolle Hilfe. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle herzlichen Dank sagen.

haltige Kupferlösung nach Zusatz von Natriumsalizylat mit essigsaurer Benzidinlösung und Kaliumcyanid eine himbeerrote Färbung ergibt, die kolorimetrisch gemessen wird.

Schon bei den ersten Messungen zeigte es sich, daß die Methode in der vorliegenden Form mit Fehlermöglichkeiten behaftet war, welche die Genauigkeit der Messungen bei Reihenuntersuchungen erheblich beeinträchtigte. Nachdem diese aufgefunden und ausgeschaltet waren (Näheres hierüber vgl. Maier, 1939), erwies sich die Methode für den vorliegenden Zweck sehr geeignet.

Zur Messung der Farbintensität benutzte ich das lichtelektrische Kolorimeter nach Dr. B. Lange. Die den erhaltenen Extinktionswerten entsprechenden Kupfermengen wurden aus einer gleichzeitig aufgestellten Eichkurve entnommen. Für jede Bestimmung wurden 20 ccm von der Probeflüssigkeit verwendet. War die zur Verfügung stehende Flüssigkeitsmenge geringer, z. B. bei den von den Blättern abgesammelten Tropfen, so wurde mit dest. Wasser auf 20 ccm aufgefüllt. In der nachfolgenden Darstellung sind die Ergebnisse auf den Kupfergehalt von 1 ccm Regenwasser umgerechnet.

2. Der Einfluß der Eigenfärbung der zu untersuchenden Proben.

Einige der zu untersuchenden Proben hatten eine schwache, gelbliche Eigenfärbung. Dadurch wurde bei der Messung eine höhere als die dem Kupfergehalt der Lösung entsprechende Extinktion angezeigt. Während der Reagenzienblindwert bei Verwendung von dest. Wasser eine Extinktion von 0,005 ergab (= 0,002 mg Cu), zeigten diese gefärbten Proben schon vor der Zugabe von Kaliumcyanid höhere Werte, die meistens zwischen 0,02 und 0,04 lagen und nur in einigen Fällen Werte bis 0,08 erreichten. Es war nun die Frage, ob diese verhältnismäßig niedrige Extinktion der Eigenfärbung von dem nach Eintritt der Farbreaktion gemessenen Wert abgezogen werden kann, ohne daß die Genauigkeit der Kupferbestimmung wesentlich beeinträchtigt wird. Es wurden deshalb einige Proben mit verschieden starker Eigenfärbung ausgesucht und ihr Kupfergehalt nach Abzug der Extinktion der Eigenfärbung für 20 ccm mit und ohne Zusatz einer bekannten Kupfermenge bestimmt. Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse solcher Messungen.

Die erhaltenen Werte zeigen, daß die zu den gefärbten Proben gegebene Kupfermenge von 0,1 mg in allen Fällen mit geringen Abweichungen, die innerhalb einer Fehlergrenze von 4% liegen, wiedergefunden wird, wenn die Extinktion der Eigenfärbung abgezogen wurde. Es ist also möglich, ohne merkliche Beeinträchtigung der Genauigkeit der Bestimmung bei schwach gefärbten Proben die vor der Kaliumcyanidzugabe bestimmte Extinktion der Eigenfärbung von der

Tabelle 1. Einfluß der Eigenfärbung der zu untersuchenden Proben auf die Kupferbestimmung.

Probe Nr.	Extinktion der Eigenfärbung	Gemessener Kupfergehalt nach Abzug der Extinktion der Eigenfärbung in mg		Statt 0,100 mg wurden gefunden
		ohne Zusatz	nach Zusatz von 0,100 mg Cu	
H_3 26	0,015	0,088	0,189	0,101
S_1 1	0,025	0,069	0,168	0,099
P_3 18	0,040	0,105	0,201	0,096
P_1 11	0,080	0,122	0,219	0,097
H_1 19	0,080	0,106	0,207	0,101

Extinktion der Analysenfärbung abzuziehen und für diesen Wert aus der Eichkurve den Kupfergehalt zu entnehmen. Es sei hervorgehoben, daß nur ein kleiner Teil der Proben die Eigenfärbung zeigte.

III. Der Kupfergehalt des aufgefangenen Regenwassers.

In Regentropfen, die an den Ästen blaugespritzter Bäume hingen, konnte ich folgende Kupfermengen nachweisen:

am 14. April	. . . .	31,6 γ Cu in 1 ccm
,, 20. ,,	. . . .	20,0 γ ,, ,, 1 ,,
,, 12. Mai	. . . .	7,5 γ ,, ,, 1 ,,

Aus diesen Messungen geht schon hervor, daß die von dem Spritzbelag abgegebenen Kupfermengen von Niederschlag zu Niederschlag zunehmend kleiner werden. Diese Kupferlösungen gelangen auf die Blätter und werden dort durch auffallendes Regenwasser verdünnt. Es ist also damit zu rechnen, daß auf den Blättern noch geringere Kupferkonzentrationen während des Regens vorliegen.

Die ersten Proben zur Kupferbestimmung aus den Gläsern wurden am 21. April eingeholt, nachdem etwa 20 mm Regen vorausgegangen waren. Je zwei weitere Bestimmungen wurden in den Monaten Mai, Juni und Juli, die letzte am 13. August ausgeführt. Ein Vergleich der an den einzelnen Versuchstagen in den Gläsern vorhandenen Kupferkonzentrationen gibt uns die Möglichkeit festzustellen, welche Kupfermengen zu verschiedenen Zeiten nach der Blauspritzung noch gelöst werden und fungizid wirksam sein können.

In Abb. 1 sind die bei den Hochstamm-Bäumen festgestellten Kupferkonzentrationen dargestellt. Der Verlauf der Kurve zeigt, daß die Kupferkonzentration in dem von Zweigen und Blättern abtropfenden Regenwasser um so geringer wird, je größer der zeitliche Abstand vom Tage der Blauspritzung ab ist. Waren am 21. April im Durchschnitt

4.8 γ, am 8. und 12. Mai noch 4,3 bzw. 4,2 γ Kupfer in 1 ccm Regenwasser, so enthielt das gleiche Volumen am 8. Juni nur noch 2,4 γ Kupfer. Der Kupfergehalt nimmt auch weiterhin ständig ab, beträgt aber Ende Juni und anfangs Juli immer noch 1 bis 1,5 γ in 1 ccm. Auch am 13. Aug. war nach einem Regen von 15 mm noch in allen Gläsern Kupfer festzustellen (0,4 γ in 1 ccm). Daß der Kupfervorrat an den Bäumen damit noch nicht erschöpft ist, geht daraus hervor, daß selbst bei einer Messung am 4. Oktober in den Gläsern noch Kupfer nachgewiesen werden konnte. In die Abbildung sind diese Werte jedoch nicht aufgenommen worden, da das Kupfer aus mehreren Niederschlägen stammte, die Konzentration somit zu hoch und nicht mit den übrigen Werten vergleichbar ist.

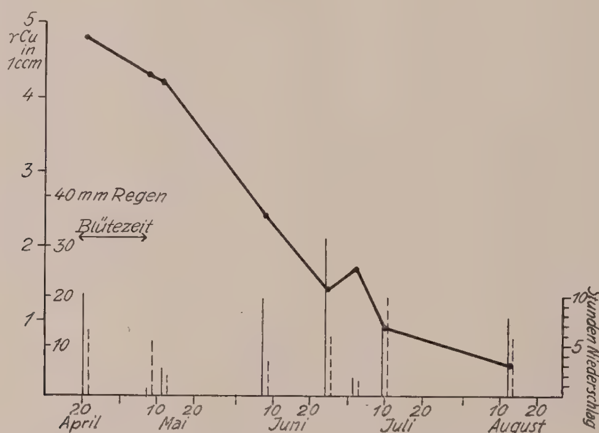


Abb. 1. Kupfergehalt des Regenwassers bei Hochstämmen. ——— = Kupfergehalt in 1 ccm Regenwasser in γ (1 γ = 0,001 mg). ——— = Niederschlagsmenge bis zur Entnahme der Proben. — — — = Niederschlagsdauer bis zur Entnahme der Proben. Die Niederschläge an anderen als den Versuchstagen sind nicht eingetragen.

Betrachten wir die Kupferkonzentration während der beiden Hauptgefahrzeiten des Schorfbefalles, so können wir feststellen, daß zu der Zeit, in der im allgemeinen mit der Primärinfektion zu rechnen ist, also vor und während der Blüte, der Kupfergehalt mit 4 bis 5 γ in 1 ccm verhältnismäßig hoch ist, dagegen zur Zeit des Spätschorfauftretens, im August, nur etwa noch ein Zehntel hiervon beträgt.

Die für die Spindelbäume und Palmetten gemessenen durchschnittlichen Kupferkonzentrationen sind aus Abb. 2 zu ersehen. Die Abnahme der in der Volumeneinheit gelösten Kupfermenge mit der zeitlichen Entfernung vom Tage der Blauspritzung ab erfolgte bei diesen Baumformen rascher als bei den Hochstämmen. Während der Kupfergehalt des Regenwassers mit 5,2 bzw. 6,3 γ am 20. April in beiden Fällen höher

ist als bei den Hochstämmen, liegt bereits am nächsten Versuchstage, dem 8. Mai, der Wert für die Palmetten mit 2,6 γ und am 12. Mai auch für die Spindelbäume mit 2,3 γ Kupfer bedeutend niedriger. Bei den Palmetten beträgt der Kupfergehalt des aufgefangenen Regenwassers an diesem Tage sogar nur noch 0,8 γ im Kubikzentimeter. Bei den Palmetten findet also schon zur Zeit der Blüte eine sehr starke Verringerung der gelösten Kupfermenge statt.

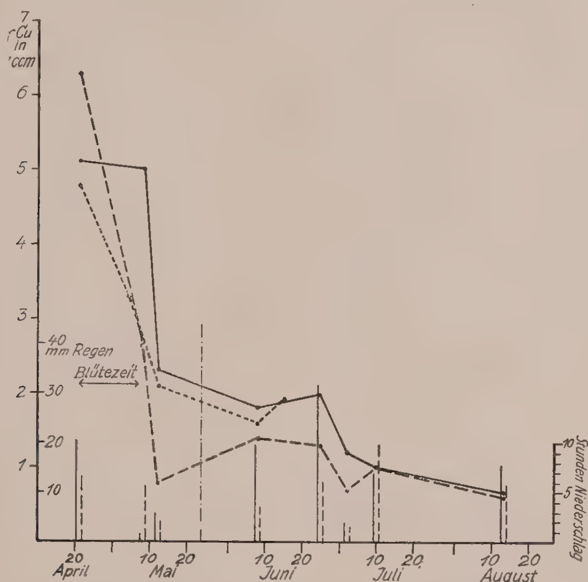


Abb. 2. Kupfergehalt des Regenwassers bei Spindelpyramiden und Palmetten. ——— = Spindelpyramiden. — — — = Palmetten. - - - - - = Kupfergehalt in von Blättern abgesammelten Regentropfen. · — · —· = Spritzung mit 1% iger Kupferkalkbrühe. Sonst wie in Abb. 1.

Diese ungleich rasche Abnahme des Kupfervorrates bei den verschiedenen Erziehungsarten möchte ich darauf zurückführen, daß der Kupferbelag an den Ästen und Zweigen bei den Spindeln und noch mehr bei den Palmetten stärker der lösenden Wirkung der Niederschläge ausgesetzt ist als bei den Hochstämmen. Bei den Palmetten ist dieser Zusammenhang besonders deutlich. Diese stehen einen nord-südlich verlaufenden Weg entlang. Äste und Zweige derselben sind den meist bei Winden aus westlichen Richtungen fallenden Niederschlägen stärker ausgesetzt als bei den Spindelbäumen und besonders bei den Hochstämmen. Es findet also bei den Spindelbäumen und insbesondere bei den Palmetten eine ungleichmäßigere zeitliche Verteilung des Kupfers statt. Da das Kupfer leichter aus dem Spritzbelag herausgelöst werden kann, ist die Kupferkonzentration zunächst verhältnismäßig hoch. Der Kupfer-

vorrat nimmt infolgedessen sehr rasch ab, und das hat zur Folge, daß der Kupfergehalt des abtropfenden Regenwassers in den Bäumen schon nach einigen Tagen oder Wochen bedeutend geringer ist. Mit dieser Feststellung stimmen die Beobachtungen von Brucker (1937) und Osterwalder (1936, S. 95) überein, daß der Bau der Krone von Einfluß auf den Erfolg der Blauspritzung ist.

Bei der Betrachtung des weiteren Kurvenverlaufes in Abbildung 2 ist zu beachten, daß am 24. Mai die zu dieser Zeit vollbelaubten Bäume mit einer 1%igen Kupferkalkbrühe gespritzt wurden. Diese Spritzung macht sich bei den Palmetten in einem Anstieg, bei den Spindelpyramiden in einer starken, von der Abszisse weggerichteten Knickung der Kurve bemerkbar. Durch die nachträgliche Spritzung wird also eine Erhöhung der fungizid wirksamen Kupfermengen während des Regens erreicht. Es überrascht jedoch, daß dadurch die bei den nur blaugespritzten Hochstammbäumen gefundenen Werte nicht oder nur ganz wenig übertroffen werden.

Man könnte nun denken, daß die in dem Inhalt der Gläser gemessenen Kupferkonzentrationen doch nicht den Verhältnissen auf den Blättern während des Regens entsprechen. Den Kupfergehalt der an verschiedenen Tagen direkt von den Blättern der Palmetten und Spindelpyramiden abgenommenen Regentropfen habe ich ebenfalls in Abbildung 2 dargestellt. Da die gesammelten Wassermengen nicht ausreichten, um die Kupferbestimmungen für beide Erziehungsarten getrennt vorzunehmen, wurden die vom gleichen Tage stammenden Proben zusammengegossen. Es handelt sich also bei den mitgeteilten Kupfermengen angenähert um Mittelwerte. Der Verlauf der Kurve zeigt, daß eine gute Übereinstimmung besteht zwischen den nach der „Gläsermethode" und den nach der „Tropfenmethode" erhaltenen Werten. Die in dem Inhalt der Gläser gemessene Kupferkonzentration kann also als ein Maßstab gelten für die auf den Blättern während des Regens in Lösung befindlichen und fungizid wirksamen Kupfermengen.

Es liegt nahe, einen Zusammenhang zwischen Niederschlagsmenge am Versuchstage und der Kupferkonzentration auf den Blättern bzw. in den Gläsern anzunehmen. An der Lösung des Kupfers aus dem Spritzbelag ist jedoch eine Reihe von Faktoren beteiligt. Neben der Niederschlagsmenge spielt die Dauer und die Art des Regens eine Rolle beim Lösungsvorgang. Durch die gleiche Regenmenge wird mehr Kupfer gelöst, wenn der Niederschlag etwa als feiner Sprühregen erfolgt und sich auf längere Zeit verteilt, als wenn ein kräftiger Regen von kurzer Dauer niedergeht. Auch die Temperatur wird einen Einfluß auf die gelöste Kupfermenge haben. Außerdem ist der Kupfervorrat an den Bäumen bei jedem Regen ein anderer, da er durch jeden vorausgehenden Niederschlag verringert wird. Aus allen diesen Gründen ist ein etwaiger

Zusammenhang zwischen Niederschlagsmenge oder -Dauer und der Kupferkonzentration sehr schwer festzustellen. Dementsprechend lassen auch die in Abbildung 1 und 2 eingetragenen Werte für Regenmenge und -Dauer[1]) bis zur Entnahme der Proben keine Beziehungen zwischen diesen und dem Kupfergehalt des aufgefangenen Regenwassers erkennen.

IV. Die fungizide Wirkung des aufgefangenen Regenwassers.

Es war natürlich nun die Frage, ob das kupferhaltige Regenwasser auf den Blättern Pilzsporen, insbesondere die von *Fusicladium*, abzutöten vermag bzw. welche der gefundenen Kupferkonzentrationen eine fungizide Wirksamkeit besitzen. Nach den Angaben von Osterwalder (s. Einleitung) schien es nicht sehr wahrscheinlich, daß der Kupfergehalt des Regenwassers zur Verhinderung der Keimung ausreichte.

Die von mir ausgeführten Sporenkeimversuche wurden im hängenden Tropfen mit Proben von verschieden hohem Kupfergehalt ausgeführt. Das Ergebnis eines Versuches mit Konidien aus einer Reinkultur von *Fusicladium pirinum* von Zweiggrind zeigt Tabelle 2. Die Keimfähigkeit der Sporen sinkt mit steigendem Kupfergehalt des Regenwassers.

Tabelle 2. Keimung der Konidien von *Fusicladium pirinum* aus Reinkultur in aufgefangenem Regenwasser mit verschieden hohem Kupfergehalt. Temperatur: 20° ± 1° C. Versuchsdauer: 20 Stunden.

Kupfergehalt in 1 ccm in γ	Prozentsatz der gekeimten Sporen	Keimschlauchlänge in μ
0	55,6	124,3
3,0	46,1	91,2
6,8	18,3	30,2
12,2	8,1	21,1

Schon bei 3 γ Kupfer in 1 ccm (= 0,0003% Cu) tritt eine deutliche Keimungshemmung ein. Bei der etwas mehr als doppelt so hohen Kupferkonzentration von 0,00068% keimt nur noch ein Drittel (18,3%), bei 0,0012% Kupfer nur etwa ein Siebentel (8,1%) der Sporen im Vergleich zur Kontrolle mit kupferfreiem Regenwasser (55,6%).

Wie die Messung der Keimschlauchlänge ergab (Tabelle 2), wird nicht nur die Keimfähigkeit der Sporen, sondern auch das Wachstum der Keimschläuche gehemmt. Die durchschnittliche Keimschlauchlänge

[1]) Für die Überlassung dieser Zahlen bin ich Herrn Dr. G. Weger, dem Leiter der Agrarmeteorologischen Forschungsstelle des Reichsamtes für Wetterdienst Geisenheim, zu Dank verpflichtet.

beträgt bei 3 γ Cu in 1 ccm nur noch 91,2 μ gegenüber 123,3 μ in der Kontrolle und wird bei höherem Kupfergehalt noch bedeutend geringer.

In einem weiteren Versuch mit Konidien von *Fusicladium pirinum*, die direkt von infizierten Birnblättern abgenommen worden waren, wurde noch eine niedrigere und eine höhere Konzentration in ihrer Wirkung auf die Keimung der Sporen geprüft. Wie Abbildung 3 zeigt, vermochte schon die geringe Kupfermenge von 1,2 γ in 1 ccm (= 0,00012% Cu) die Keimfähigkeit von 38% auf 32% herabzusetzen. Bei 7,9 γ Cu keimen nur noch 15,3%, bei 12,5 γ Kupfer in 1 ccm 0,7% der Sporen. Bei höherem Kupfergehalt wird die Sporenkeimung vollkommen unterdrückt. Wenn die Keimfähigkeit der Konidien in diesem Versuch bei 12,5 γ Cu nur 0,7% betrug, im vorhergehend genannten Keimversuch dagegen bei 12,2 γ Cu noch 8,1% der Sporen keimten, so ist das auf die allgemein schlechtere Keimfähigkeit der von den Blättern abgenommenen Sporen zurückzuführen.

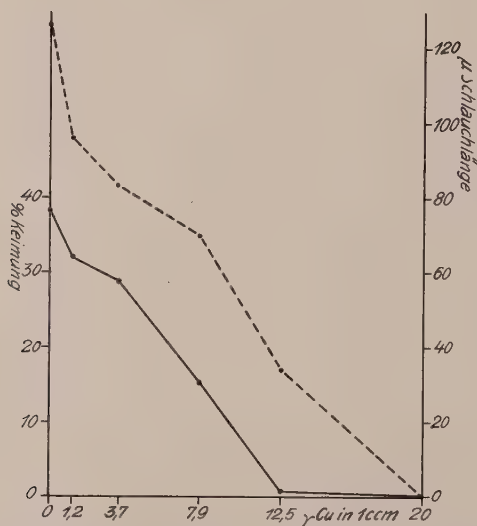


Abb. 3. Keimung und Schlauchwachstum der Konidien von *Fusicladium pirinum* in Regenwasser mit verschieden hohem Kupfergehalt. Versuchsdauer: 17 Stunden. Temperatur: 20° ± 1° C. ——— = Keimung in Prozent. — — — = Schlauchlänge in μ.

Auch in diesem Versuche zeigte sich die stark wachstumshemmende Wirkung des Kupfers schon bei geringer Konzentration. Parallel mit der Herabsetzung der Keimprozente geht die Hemmung des Schlauchwachstums bei den noch keimenden Sporen. Die in dem Kupfermedium keimenden Sporen sind bezüglich ihres Infektionsvermögens zweifellos

nicht den in kupferfreiem Substrat keimenden Sporen gleichzusetzen. Der Wirkungsgrad der Kupferlösung auf den Blättern wird also durch die Angabe der Keimprozente allein nicht vollständig erfaßt.

Noch ein anderer Umstand ist bei der Bewertung der fungiziden Wirkung der kupferhaltigen Regentropfen auf dem Blatte zu berücksichtigen. In vielen Fällen wird es während der Sporenkeimung zu einer Eindunstung des Tropfens und damit zu einer Konzentrationserhöhung der Kupferlösung kommen. Die Folge davon muß sein, daß die keimungshemmende Wirkung erhöht wird. Man kann diese Steigerung der fungiziden Wirkung im Versuch zeigen, wenn man das Deckglas mit dem Tropfen der Sporensuspension zunächst frei liegen und den Tropfen etwa auf die Hälfte bis ein Drittel seines ursprünglichen Gewichtes eindunsten läßt, bevor das Deckglas auf den Objektträgerring gesetzt wird. Das Ergebnis eines solchen Versuches ist in Tabelle 3 mitgeteilt. Die Dauer des Eindunstens betrug im Durchschnitt etwa 45 Minuten. Nach dieser Zeit hatte ein Teil der Sporen schon kurze Keimschläuche gebildet. Die Wirkung des Eindunstens ist deutlich zu erkennen. So keimen z. B. statt 32,4% bei ursprünglich 1,2 γ Kupfer in 1 ccm nur noch 19% der Sporen, wenn sich während der ersten Keimungsvorgänge das Volumen des Tropfens auf ein Drittel verkleinert. Auch bei den beiden anderen gewählten Kupferkonzentrationen ist die Wirkung der Konzentrationserhöhung während der Keimung zu erkennen. Es fällt jedoch auf, daß das Wachstum der Keimschläuche nicht in dem gleichen Ausmaße verringert wird wie die Höhe der Keimprozente. Die Ursache ist wohl darin zu sehen, daß die Keimschläuche schon während der Konzentrationserhöhung wachsen, also noch in der verdünnteren Lösung einen Teil ihrer Länge erreichen.

Tabelle 3. Keimung der Konidien von *Fusicladium pirinum* von Birnblättern in aufgefangenem Regenwasser mit verschieden hohem Kupfergehalt vor und nach dem Eindunsten. Temperatur: 20° ± 1° C. Versuchsdauer: 17 Stunden.

Vor dem Eindunsten			Nach dem Eindunsten		
Kupfergehalt in 1 ccm in γ	Gekeimte Konidien in %	Keimschlauchlänge in μ	Eindunstung des Tropfens auf	Gekeimte Konidien in %	Keimschlauchlänge in μ
0	37,7	126,5	½	41,4	123,1
1,2	32,4	95,8	⅓—¼	19,0	83,2
7,9	15,3	69,5	½	9,0	61,6
12,5	0,7	34,2	½	0	0

V. Besprechung der Ergebnisse.

Durch die im vorhergehenden mitgeteilten Untersuchungen wurde der Nachweis erbracht, daß auf den Blättern von Bäumen, die vor dem Austrieb mit 6%iger Kupferkalkbrühe gespritzt worden waren, während des Regens gelöstes Kupfer vorhanden ist. Die quantitative Bestimmung des Kupfergehaltes im Regenwasser ergab, daß die Kupferkonzentration auf den Blättern blaugespritzter Bäume an den Regentagen von April bis August von rund 5 bis 6 γ (0,005—0,006 mg) auf 0,5 γ (0,0005 mg) Kupfer in einem Kubikzentimeter abnimmt. Hierbei spielt die Erziehungsart der Bäume eine Rolle für die Schnelligkeit der Abnahme. Die absoluten Werte des Kupfergehaltes und die Geschwindigkeit der Abnahme des Kupfervorrates werden außerdem sehr stark vom Klima des Standortes der Bäume und von der Witterung in den einzelnen Jahren abhängig sein. Das Auftreten von Verbrennungen an den Blättern der Birnbäume durch das gelöste Kupfer war in keinem Falle festzustellen.

Wie die Ergebnisse der Keimversuche mit Konidien von *Fusicladium pirinum* zeigen, reichen die gelösten Kupfermengen aus, um die Keimung und das Schlauchwachstum der Sporen zu hemmen. Das gilt insbesondere von den zur Zeit der Blüte gefundenen Kupferkonzentrationen. Diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil die Blauspritzung gerade die Spritzungen vor und während der Blüte ersetzen soll. Das kann sie um so mehr, als in der Natur die fungizide Wirkung der Kupferlösungen auf den Blättern gegenüber den Verhältnissen im Laboratoriumsversuch wahrscheinlich noch stärker ist. So wird, wie meine Versuche zeigten, die keimungs- und wachstumshemmende Wirkung erhöht, wenn während der Sporenkeimung eine allmähliche Konzentrationserhöhung der Lösung durch Verdunstung von Wasser eintritt.

Aus einem anderen Grunde ist in der Natur ebenfalls noch mit einer stärkeren als der im Versuch festgestellten toxischen Wirkung zu rechnen. Bei den Keimversuchen im hängenden Tropfen ist es notwendig, zur Erlangung sicherer Ergebnisse mit einer verhältnismäßig dichten Sporenaussaat zu arbeiten. Nun nehmen aber alle lebenden Sporen Kupfer aus der Lösung auf und reichern es im Innern an. Das im Tropfen vorhandene Kupfer verteilt sich also auf sehr viele Sporen, sodaß bei schwächeren Konzentrationen die auf eine Spore entfallende Kupfermenge nicht ausreicht, die Keimung der Spore zu verhindern. In der Natur ist die Dichte der Sporensuspension in den Wassertropfen auf den Blättern viel geringer als im Keimversuch. Die einzelne Spore wird bei gleicher Kupferkonzentration und gleicher Lösungsmenge mehr Kupfer aufnehmen als im Laboratoriumsversuch. Die fungizide

Wirkung einer gleich starken Kupferlösung wird also unter natürlichen Verhältnissen größer sein als im Versuch. Kotte (1924) hat für die Konidien von *Plasmopara viticola* diesen Einfluß der Sporenmenge auf die Keimungshemmung von Kupfersulfatlösung festgestellt. Neuerdings haben Goldsworthy und Green (1938) gezeigt, daß die Keimung der Konidien von *Sclerotinia fructicola* und *Glomerella cingulata* schon bei einer Konzentration von 0,25 γ Kupfer in einem Kubikzentimeter Lösung beeinflußt wird, wenn durch ein „dynamisches System" die Konzentration konstant gehalten wird, dagegen höhere Konzentrationen zur Erreichung der gleichen Wirkung notwendig sind, wenn in einem „statischen System" durch Aufnahme von Kupfer durch die Sporen die Konzentration der Lösung herabgesetzt wird.

Die von mir für die Konidien von *Fusicladium pirinum* noch fungizid wirksam gefundene Konzentration von etwa 1 γ Kupfer in 1 ccm Wasser (= 0,0001% Cu) im statischen System stimmt in der Größenordnung gut mit der von Goldsworthy und Green, allerdings für zwei andere Pilzarten, festgestellten niedrigsten noch wirksamen Kupferkonzentration (= 0,000025% im dynamischen Sytem) überein. Auch Kotte kommt zu ähnlichen Werten. Er fand, daß die Konidien von *Plasmopara viticola*, je nach der Zahl der Sporen, im Flüssigkeitstropfen bei Kupferkonzentrationen von 0,001 bis 0,00008% abgetötet werden. Diese Feststellung ist deshalb von Wichtigkeit, weil die von Osterwalder für die Konidien von *Fusicladium pirinum* noch als keimungshemmend angegebene Konzentration von 50 γ Kupfer in 1 ccm (= 0,005% Cu) auf den Blättern blaugespritzter Bäume wohl nicht erreicht werden dürfte.

Die Bestimmung der für die Keimungshemmung notwendigen Kupferkonzentration ist noch aus einem anderen Grunde von Bedeutung. Bei der Blauspritzung haben wir es bezüglich der fungiziden Wirkung der Spritzung mit grundsätzlich anderen Verhältnissen zu tun als bei der Spritzung belaubter Bäume. Sehen wir von den sicher äußerst geringen Mengen von Kupfer, die nach einem Regen als Verdunstungsrückstand auf den Blättern blaugespritzter Bäume bleiben und wahrscheinlich beim nächsten Regen sofort gelöst werden, ab, so kommt für die fungizide Wirkung nur das durch den Regen gelöste Kupfer in Betracht. Anders ist es, wenn bei belaubten Bäumen die Blätter direkt mit Kupferkalkbrühe gespritzt werden. Außer dem durch den Regen gelösten Kupfer steht den Pilzsporen das Kupfer des Spritzbelages zur Verfügung. Denn, wie Mc Callan (1930) und Mc Callan und Wilcoxon (1936) feststellten, sind Pilzsporen in der Lage, sich aktiv an der Lösung von Kupfer zu beteiligen. Sie konnten zeigen, daß durch Ausscheidungen der Sporen Kupfer aus angetrockneten Spritzflecken gelöst und von den Sporen gespeichert wird, bis die zur Abtötung der Sporen ausreichende Kupfermenge aufgenommen ist. Auf diesen Unter-

schied ist, soviel ich sehe, bisher in der Literatur noch nicht hingewiesen worden.

Kann somit bei der Spritzung belaubter Bäume nicht ohne weiteres von der während des Regens auf den Blättern herrschenden Kupferkonzentration auf die fungizide Wirksamkeit geschlossen werden, so spielt der Gehalt des Regenwassers an gelöstem Kupfer bei der Blauspritzung die entscheidende Rolle. Es kann also aus der Abnahme der im Regen gelösten Kupfermenge im Laufe des Sommers auf die Verringerung des Infektionsschutzes, den die Blauspritzung gewähren soll, geschlossen werden. Hierdurch eröffnet sich die Möglichkeit, durch periodische Bestimmung des Kupfergehaltes im abtropfenden Regenwasser den nach Klima und Witterung wechselnden Zeitpunkt für eine zusätzliche Schorfbekämpfung festzustellen. Goldsworthy und Green (1938) halten ein Kupferspritzmittel für ideal, das eine Konzentration an gelöstem Kupfer von 1 : 1 000 000 entwickelt, da dann die toxische Wirkung noch groß genug ist und Verbrennungen an den Pflanzen nicht auftreten. Nach diesen Angaben und dem Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen wäre die Grenze der Wirksamkeit der Blauspritzung erreicht, wenn die Kupferkonzentration des abtropfenden Regenwassers auf 1 γ Cu in 1 ccm gesunken ist. Aus Sicherheitsgründen wird es zweckmäßig sein, schon bei höherer Konzentration, etwa 2 γ Cu in 1 ccm, eine zusätzliche Schorfbekämpfung vorzunehmen. Aus dem Verlauf der von mir aufgestellten Kurven ist zu erkennen, daß, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen praktischer Versuche (z. B. Brucker, Osterwalder), in gewissen Fällen mit einer frühzeitigen Erschöpfung des Kupfervorrates gerechnet werden muß. Es wird deshalb häufig notwendig sein, wie es auch Stellwaag (1937) empfiehlt, mit der Obstmadenspritzung eine gleichzeitige Schorfbekämpfung vorzunehmen. Eine Spritzung zur Verhütung des Spätschorfes wird in den seltensten Fällen zu umgehen sein.

Als weitere Folgerung ergibt sich, daß die Blauspritzung zeitlich so nahe wie möglich an das Aufbrechen der Knospen gelegt wird, damit ein durch Niederschläge möglichst wenig verringerter Kupfervorrat für die kritische Zeit erhalten bleibt. Aus diesem Grunde kann ich Hadorn (1938) nicht ohne weiteres zustimmen, der die Blauspritzung in Kombination mit der Winterspritzung empfiehlt. Wenige Regenfälle können schon beträchtliche Kupfermengen lösen, vor allem in der Zeit, wo die Bäume noch nicht belaubt sind, und so den Erfolg der Blauspritzung in Frage stellen. Für im März und April niederschlagsarme Gegenden mag die Gefahr der Auswaschung des Kupfers allerdings nicht so groß sein. Manche unbefriedigende Ergebnisse sind vielleicht auf eine zu frühzeitige Vornahme der Blauspritzung zurückzuführen. Wahrscheinlich beruht die unterschiedliche Beurteilung der Blauspritzung zum

Teil auch auf der Verschiedenartigkeit der Baumformen, die, wie ich zeigen konnte, für die zeitliche Verteilung des Kupfervorrates von Bedeutung ist.

Zusammenfassung.

1. Das von blaugespritzten Bäumen abtropfende Regenwasser wurde zu verschiedenen Zeiten nach der Blauspritzung auf seinen Gehalt an gelöstem Kupfer untersucht. Bei Niederschlägen zur Zeit der Blüte wurden 5 bis 6 γ Kupfer in einem Kubikzentimeter gefunden. Bei späteren Regenfällen nimmt die Kupferkonzentration immer mehr ab. Mitte August enthielt 1 ccm Regenwasser nur noch 0,4 γ Kupfer.

2. Die Abnahme der Kupferkonzentration ist auf die Verringerung des Kupfervorrates auf den Bäumen infolge der Auswaschung durch Niederschläge zurückzuführen. Die Schnelligkeit dieses Kupferverlustes ist bei den einzelnen Erziehungsarten der Bäume verschieden.

3. In blaugespritzten Bäumen aufgefangenes Regenwasser hemmte die Keimung und das Schlauchwachstum der Konidien von *Fusicladium pirinum*. Als niedrigste, noch wirksame Konzentration wurde 1,2 γ Cu in 1 ccm festgestellt.

4. Aus verschiedenen Gründen ist die Wirkung des kupferhaltigen Regenwassers in der Natur noch größer.

5. Es wird gezeigt, daß zwischen der Blauspritzung und der Spritzung belaubter Bäume mit Kupferkalkbrühe ein grundsätzlicher Unterschied in der Art der fungiziden Wirkung besteht.

6. Aus dem Verlauf der für den Kupfergehalt des Regenwassers gezeichneten Kurven ergibt sich, daß unter den vorliegenden Bedingungen die Kupferkonzentration vor und während der Blüte für einen Infektionsschutz ausreicht, dagegen beim Auftreten des Spätschorfes zu niedrig ist.

7. In vielen Fällen wird eine Schorfbekämpfung zusammen mit der Obstmadenspritzung und fast immer eine Spritzung zur Verhütung des Spätschorfes notwendig sein.

8. Die je nach der Niederschlagsmenge im Frühjahr mehr oder weniger rasche Abnahme des Kupfervorrates läßt es ratsam erscheinen, daß die Blauspritzung so spät wie möglich vorgenommen wird.

9. Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, durch periodische Bestimmung des Kupfergehaltes des Regenwassers den Zeitpunkt für die zusätzliche Schorfbekämpfung festzulegen.

Schriftenverzeichnis.

1. Bölli, 1937, Blauspritzung. — Bad. Obst- u. Gartenbau, 32. Jg., 7—8.
2. Brucker, K. W., 1937, Spritzversuche 1936 mit besonderer Berücksichtigung der „Blauspritzung". — Ebenda, 2—7.
3. Mc Callan, S. E. A., 1930, The solvent action of spore excretions and other agencies on protective copper fungicides. — Corn. Univ. Agr. Exper. Stat. Mem., **128**, 25—79.

4. Mc Callan, S. E. A. and Wilcoxon, Fr., 1936, The action of fungous spores on Bordeaux mixture. — Contrib. Boyce Thomps. Inst., **8**, 151—166.
5. — — — —, 1938, The weathering of Bordeaux mixture. — Ebenda, **9**, 149—159.
6. Clavadetscher, W., 1936, Bericht der kantonalen Zentralstelle für Obstbau, Custerhof, Rheineck, über einen Versuch mit Blauspritzung in Wallenstadt. — Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau, 45. Jg., 508—509.
7. Goldsworthy, M. C. and Green, E. L., 1938, Effect of low concentrations of copper on germination and growth of conidia of *Sclerotinia fructicola* and *Glomerella cingulata*. — Journ. agric. res., **56**, 489—505.
8. Hadorn, Ch., 1938, Die Bedeutung der Blauspritzung in theoretisch-schematischer Darstellung. — Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau, 47. Jg., 87—90.
9. Holenstein, W., 1936, Bericht der kantonalen Zentralstelle für Obstbau in Pfäffikon, Kt. Schwyz, über Blauspritzversuche. — Ebenda, 45. Jg., 506—508.
10. Kotte, W., 1924, Laboratoriumsversuche zur Chemotherapie der *Peronospora*-Krankheit. — Zentralbl. f. Bakteriol. usw., II. Abt., **61**, 367—378.
11. Maier, W., 1939, Die Kupferbestimmung nach Schachkeldjan mit Hilfe des lichtelektrischen Kolorimeters. — Erscheint 1939.
12. Osterwalder, A., 1935, Winterbespritzung mit 6%iger Bordeauxbrühe gegen Schorf und Weißfleckenkrankheit. — Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau, 44. Jg., 81—86.
13. — — 1936, Weitere Versuche mit der Blauspritzung im Sommer 1935. — Ebenda, 45. Jg., 77—81 und 93—95.
14. — — 1936, Die Blauspritzung gegen den Schorf an Apfel- und Birnbäumen. — Ebenda, 479—489.
15. — — 1936, Versuche mit der Blauspritzung gegen die Schrotschußkrankheit der Kirschbäume. — Ebenda, 489—491.
16. Schachkeldjan, A., 1930, s. Mitt. in „Bericht über die Fortschritte der analytischen Chemie. II. Chemische Analyse anorganischer Stoffe". — Zeitschr. f. analyt. Chem., **81**, 139—140.
17. Sperger, R., 1936, Ein Spritzversuch mit 5%iger Kupferkalkbrühe. Obst, 5. Jg., 87.
18. — — 1937, Die Blauspritzung. — Ebenda, 6. Jg., 33.
19. Spreng, F., 1936, Bericht der kantonalen Zentralstelle für Obstbau, Wallierhof, Solothurn, über Versuche mit Blauspritzung und Veralin + Virikupfer. — Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau, 45. Jg., 499—501.
20. — — 1936, Bericht der kantonalen Zentralstelle für Obstbau, Oeschberg, Kt. Bern, über Blauspritzversuche. — Ebenda, 501—506.
21. Staehelin, M., 1936, Die diesjährigen Schorfbekämpfungsversuche mit Einschluß der Blauspritzung. — Ebenda, 491—499.
22. Stellwaag, F., 1937, Die Blauspritzung gegen den Schorf an Kernobst. — Geisenheimer Mitt. f. den prakt. Obst- u. Gartenbau, 52. Jg., 33—35.
23. Winkelmann, A., 1937, Spritztermine für die *Fusicladium*-Bekämpfung. — Nachrichtenbl. f. d. deutsch. Pflanzenschutzdienst. 17. Jg., 9—13.
24. Winkelmann, A. und Holz, W., 1936, Beiträge zur Biologie und Bekämpfung des Apfelschorfes (*Fusicladium dendriticum* (Wallr.) Fckl.). II. — Zentralbl. f. Bakteriol. usw., II. Abt., **94**, 196—215.

Viruskrankheiten bei Pflanzen.

(Vortrag, gehalten von Prof. H. Blunck vor der niederrheinischen Vereinigung für Natur- und Heilkunde, naturwissenschaftliche Abteilung, am 1. 12. 1938 in Bonn.)

Auf kaum einem andern Gebiet der Phytopathologie ist in den letzten 20 Jahren mit der gleichen Intensität, ja mit solchem fanatischen Eifer gearbeitet worden wie über Viruskrankheiten oder Virosen[1]). Das ist begreiflich, weil an dieser Disziplin die theoretische und die angewandte Wissenschaft in gleichem Maße interessiert sind. Die eine, weil hier wichtige Fragen der Physik, der Chemie, der Physiologie und der Genetik zur Diskussion stehen, vor allem aber, weil mit der Virusforschung das Grenzgebiet zwischen der lebenden und der unbelebten Welt erneut und in einer Fassung angeschnitten ist, die fruchtbar zu werden verspricht. Die andere, weil zu den Virosen viele Pflanzenkrankheiten von überragender, augenscheinlich noch ständig steigender wirtschaftlicher Bedeutung gehören. Im Pflanzenschutz spielen sie schon heute eine weit größere Rolle als die Bakteriosen. Sie machen aber auch in der Human- und in der Veterinärmedizin diesen an praktischer Bedeutung den Rang streitig. Und man wird kaum irren, wenn man annimmt, daß in der theoretischen Wissenschaft in Bälde neben der Bakteriologie eine „Virologie" als gleichwertig stehen wird.

Wichtige Fragen, darunter solche von grundsätzlicher Bedeutung, harren in der Viruskunde auch heute noch der Lösung, ja, in vielem stehen wir noch durchaus am Anfang. Anderes ist in den letzten Jahren soweit gereift, daß es sich lohnt, einen zusammenfassenden Überblick zu wagen. Wenn ein solcher hier in Form eines Vortrags versucht wird, so bleibt er natürlich auf eine Skizze der Grundlinien beschränkt. Wer sich näher für den Gegenstand interessiert, nimmt mit Vorteil das unlängst erschienene klar und übersichtlich geschriebene, auf engstem Raum die kolossale Stoffülle meisternde Büchlein „Virus und Viruskrankheiten bei Menschen, Tieren und Pflanzen" von Gustav Seiffert (1938), die beiden, den Rahmen enger ziehenden Bücher „Recent advances in the study of plant viruses" (1933) und „A textbook of plant virus diseases" (1937) von Kenneth M. Smith sowie die Bearbeitung der pflanzlichen Virosen von Köhler in Sorauers Handbuch der Pflanzen-

[1]) „Virosis" ist in Amerika als Terminus technicus für Viruskrankheiten in Gebrauch. Er wird in England von Smith (1933, S. VIII) mit der Begründung abgelehnt, daß er leicht mit dem englischen Plural von Virus („viruses") verwechselt werden kann. Ich halte den Ausdruck Virose (Plural: Virosen) für begrifflich eindeutig und für unbedenklich, solange das Wesen des Befalls nicht näher präzisiert und durch die Benennung zum Ausdruck gebracht werden kann. Entsprechend gebrauche ich „Phytovirosen" für die bei Pflanzen und „Zoovirosen" für die bei Menschen und Tieren auftretenden Viruskrankheiten.

krankheiten (1934) zur Hand. Weitere Werke der Zusammenschau sind im Werden[1]).

In vielen Punkten ähneln die Viruskrankheiten der Pflanze denen der Tiere und des Menschen. Es verlockt daher, beide vergleichend zu behandeln. Ich habe auch in dieses Referat das Gebiet der animalischen Virosen stellenweise mit einbezogen, obgleich ich auf ihm selber ein Fremder bin und daher um Nachsicht bitten muß, wenn ich in der Bewertung des dort erarbeiteten Wissensstoffs unzulänglich bleibe.

Unter Viruskrankheiten oder Virosen werden heute alle bei Pflanzen, Tieren und Menschen auftretenden Infektionskrankheiten zusammengefaßt. bei denen der Infektionsstoff seiner Natur nach noch strittig ist. Virus ist also zunächst kein wissenschaftlich begründeter biologischer Begriff. sondern nur eine methodisch bedingte Sammelbezeichnung. Sie deckt sich inhaltlich ungefähr mit dem, was der Mediziner früher unter Kontagium verstand, oder richtiger mit dem Rest, zu dem der Inhalt dieses Begriffs nach Abtrennung der pathogenen Bakterien und Protozoen zusammengeschrumpft ist. Man hat versucht, die Viruskrankheiten positiver zu kennzeichnen, z. B. durch Ultravisibilität, Filtrierbarkeit, intrazelluläre Vermehrung und starke Variationsfähigkeit ihrer Erreger; es hat sich aber gezeigt, daß diese Eigenschaften entweder nicht durchgängig gelten oder nicht immer nachweisbar sind. Man wird daher gut tun, es bei der vorsichtigen obigen Definition zu belassen, bis wir über das eigentliche Wesen der Virusstoffe im klaren sind. Ich werde darzutun haben, daß wir dazu heute auf dem Wege sind.

Die ältere Wissenschaft hat zur Erkundung der Viruskrankheiten nicht allzuviel beitragen können. An sich sind aber viele der hierher gehörigen Seuchen schon lange bekannt. Ja, die Kenntnis einiger Virosen des Menschen wie der schwarzen Pocken geht weiter zurück als die Entdeckung der ersten krankheitserregenden Bakterien, und in bezug auf die Tollwut äußerte schon Pasteur die Vermutung, daß sie durch ultramikroskopische Erreger übertragen werde. Die Infektiosität pflanzlicher Virosen wurde 1886 von Ad. Mayer an der Mosaikkrankheit des Tabaks entdeckt. 1892 zeigte Iwanowski (1892, S. 67—70), daß der Saft solcher Pflanzen auch nach Passage von Bakterienfiltern noch infektiös war. Die enorme Entfaltung, die die Phytovirosenkunde jetzt aufweist, fällt aber in das letzte Vierteljahrhundert.

Der Aufschwung spiegelt sich in der Zahl der als Virosen erkannten Pflanzenkrankheiten. Sie lag bis 1914 eher unter als über einem Dutzend, 1933 um hundert und wird heute auf etwa 175 angegeben (berechnet nach Smith 1937). Die bei Bakterien den Virosen ähnliche Erschei-

[1]) Anmerkung während des Drucks: Inzwischen erschien: Doerr, R. und Hallauer, C., Handbuch der Virusforschung. 1. Hälfte. Wien 1938, 546 Seiten. Verlag Springer.

nungen hervorrufenden Bakteriophagen sind dabei nicht einbegriffen. In erster Linie scheinen krautige Kulturpflanzen befallen zu werden, selten verholzte, aber auch einige Farne. Gymnospermen fehlen.

Das Krankheitsbild wechselt stark mit der Art des Erregers, der Nährpflanze und den Milieuverhältnissen, ist also nicht leicht eindeutig zu umreißen. Ein gewisser einheitlicher Zug kommt aber dadurch in die Symptome hinein, daß ihnen fast immer Entwicklungshemmungen zugrunde liegen und daß diese im Einklang mit der diffusen Verteilung des Virus meist größere Abschnitte der Pflanze oder den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen. Charakteristisch ist weiter ein verhältnismäßig langsames Fortschreiten der Befallmerkmale. Alle Virosen sind also unter Retardierung der Entwicklung verlaufende Allgemeinerkrankungen von schleichendem Charakter.

Zytologisch äußert sich die Entwicklungshemmung am augenfälligsten an der Chlorophyllapparatur. Die Ausbildung der Chloroplasten ist verzögert, die Zahl der Chlorophyllkörner ist unternormal, sei es, daß sie verspätet angelegt werden oder sekundär infolge Herauslösung der Proteine wieder zerfallen. Das Zytoplasma pflegt hochgradig vakuolisiert und ungewöhnlich stark färbbar zu sein.

Funktionell wirkt sich die Störung der Chlorophyllapparatur entsprechend empfindlich auf den Kohlensäurestoffwechsel aus. Die Assimilationstätigkeit ist in den stärker erkrankten Teilen deutlich vermindert, die Ableitung der Assimilate aber oft gleichzeitig gehemmt. Bei vielen Virosen, z. B. bei der Blattrollkrankheit der Kartoffel, kommt es infolgedessen zu einer starken Stärkeschoppung in den Blättern. Auch der Eiweißstoffwechsel ist qualitativ und quantitativ verändert. So sollen sich seine Zwischenprodukte im Stengel viruskranker Kartoffeln in Form von Aminosäuren abnorm häufen. Vielfach ließen sich auch quantitative Verschiebungen bei den die Stoffwechselvorgänge regelnden Enzymen, z. B. bei den Oxydasen und Peroxydasen nachweisen. Das zu Ungunsten der Oxydationsprozesse verschobene Reduktions- und Oxydationspotential soll bei Kartoffeln geradezu ein Maß für den Abbaugrad der Knollen abgeben können. Von einem tieferen und zureichenden Einblick in die Besonderheit dieser und anderer Stoffwechselveränderungen viruskranker Pflanzen sind wir allerdings heute noch weit entfernt.

Makroskopisch gesehen bilden aus den Chlorophylldefekten resultierende Chlorosen das für Virosen typischste Symptom. Erkrankte Blätter erscheinen scheckig aufgehellt. Normal dunkelgrünen Partien sind in regelloser Folge solche lichtgrüner oder gar gelblicher Tönung untermischt. Die Konturen zwischen den normalen und den krankhaft veränderten Arealen sind meist nur unscharf gezogen. Es resultiert daher ein verwaschenes Mosaik dunkel- und hellgrüner Nuancierung der Farben. Da solche Zeichnungen oft das klinische Bild beherrschen, ja

vielfach das einzige augenfällige Symptom abgeben, wurden und werden einschlägige Virosen kurzweg als Mosaikkrankheiten bezeichnet. Seltener erscheinen die chlorotischen Partien wie bei der Ringfleckenkrankheit von *Solanum capsicastrum* konzentrisch gezont oder wie bei der Pferdebohne als kleine, längliche Stippflecken. In andern Fällen sind in den ersten Befallstadien nur die Adern der jungen Blätter aufgehellt, so bei Tabak nach Impfung mit einem bestimmten Kartoffelvirus. Umgekehrt kann die Chlorose auf interkostale Abschnitte (Abutilon) beschränkt sein und an sektoriale Panaschierung erinnern. Schließlich kann das Befallbild auch mit dem Auftreten scharf ausgeprägter heller Flecke beginnen, die später andern Symptomen weichen.

Wenn die Krankheit bunte Blütenblätter ergreift, erleiden auch diese zuweilen Farbveränderungen. Bei Tulpen können sie sich kurioser Weise in eine Steigerung des Handelswertes auswirken. So werden die von der in England als „Tulip break" bezeichneten Virose befallenen, infolge Hemmung der Anthocyanbildung weiß und rot panaschierten Rembrandttulpen von Liebhabern höher geschätzt als die einfarbigen Normaltypen. Solche kranken Exemplare sollen bei der Sorte Zomerschoon schon 1620 beschrieben sein, womit die Tulpenvirose wohl die älteste bekannte pflanzliche Viruskrankheit überhaupt wäre.

Als Spätsymptome stellen sich bei Virosen an Blättern, Stengeln, Blüten und Früchten infolge fortschreitender Defekte vielfach ausgesprochene Nekrosen ein. Der Ort des Auftretens ist für bestimmte Virusarten spezifisch. So werden bei den einen nur Teile der Epidermis, z. B. einzelne Haarzellen, bei andern Teile des Stengelkollenchyms, bei wieder andern Phloëmpartien nekrotisch. Meist verfallen solche Partien, die schon vorher chlorotisch geworden waren, dem Absterben. Es können aber auch bis dahin völlig gesund erscheinende Gewebsabschnitte plötzlich unter Eintrocknen absterben. Soweit die betreffenden Elemente oberflächlich liegen, erscheinen sie als scharfumgrenzte Flecke verschiedener, aber für die Art der Krankheit charakteristischer Form und Färbung. Bei der als Strichelkrankheit bezeichneten Kartoffelvirose sind die infolge Melaninbildung tiefdunkelbraunen Flecke z. B. an den Blattadern und am Stengel längsstrichförmig, in den interkostalen Partien dagegen klecksig breit und unregelmäßig. Die Bronzefleckenkrankheit der Tomaten hat von den tropfenförmig oder unregelmäßig gestalteten bronzebraunen oder rötlichen Nekroseflecken auf den Blättern und Früchten ihren Namen. Bei gewissen Tabakvirosen trocknen die absterbenden Blatteile unter Verfärbung nach gelbbraun oder weißlich ein. Für eine in Nordamerika verbreitete Kartoffelvirose ist eine als Netznekrose bezeichnete Braunverfärbung feiner netzförmiger Stränge im Phloëm der Knollen bezeichnend. Nicht unähnlich ist das Befallbild bei einer Pseudonetznekrose benannten, in Europa auf-

tretenden Kartoffelvirose, bei der das Knollenfleisch innerhalb und außerhalb des Gefäßbündelringes mit zahlreichen kleinen, nekrotisch verfärbten Flecken durchsetzt erscheint.

Die Veränderungen, welche die Wuchsform der Pflanze bei Virusbefall erleidet, wurzeln letzten Endes in den Entwicklungshemmungen der Gewebe. Sie bewirken an den Blättern Wellungen, Kräuselungen und Faltungen, an den Achsenorganen Stauchungen und Torsionen. So ist für eine hier bei Bonn ungemein häufige Spinatvirose eine starke Kräuselung der Blätter charakteristisch, und für die bekannteste Abbaukrankheit der Kartoffel bilden Blattrollungen das augenfälligste Symptom. Gleichzeitig können Blatt und Stengel partiell verdickt oder geradezu gallig angeschwollen sein. Sehr oft treten Blattkräuselungen und Mosaikfleckung wie bei einer von uns vor einigen Jahren in Holstein aufgefundenen, sich neuerdings auch hier im Rheinland zeigenden Viruskrankheit von Raps und Rübsen gekoppelt auf. Zuweilen gehen die Deformationen so weit, daß die Pflanze einen ihrer Art völlig fremden Habitus gewinnt. So macht es Mühe, ohne Betrachtung der unterirdischen Organe schwer von der Bukettkrankheit heimgesuchte Kartoffelpflanzen noch als solche zu erkennen. Ähnlich liegen die Dinge bei stark von der Mosaikkrankheit befallenen Zuckerrüben. In extremen Fällen kommt es zu ausgesprochenen Verzwergungserscheinungen, z. B. bei der schon erwähnten Kräuselkrankheit des Rapses.

So schwer mitgenommene Pflanzen fruktifizieren begreiflicher Weise unvollkommen oder überhaupt nicht. Viele kommen nicht einmal zur Blüte, manche sterben sogar schon vor dem Schossen ab. Selbst solche Exemplare, die scheinbar unter dem Befall nur wenig gelitten haben, liefern nur minderwertige Nachkommen. Das gilt auch für Gewächse, die vegetativ vermehrt werden. Das bekannteste Beispiel dieser Art liefern die Kartoffeln. Das aus viruskranken Beständen gewonnene Pflanzgut bleibt in der Leistung hinter gesundem zurück, und dieser Leistungsverfall setzt sich von Generation zu Generation fort. Die Bedeutung dieser als Kartoffelabbau gefürchteten Erscheinung wird dadurch empfindlich verschärft, daß die Knollen kranker Pflanzen in der Regel einen durchaus gesunden Eindruck machen. Sie keimen vielfach noch normal aus und reagieren erst später in der Laubentwicklung, womit die kranken Pflanzen im Bestand kenntlich werden. Meist stirbt das Laub in der Folge vorzeitig ab. Bei weiterer Potenzierung des Befalls bringen es die Knollen von vornherein nur noch zu ungesunden, dünnfädigen Trieben, oder das Auskeimen unterbleibt ganz.

In ähnlicher Weise liefern die Viruskrankheiten auch bei andern Pflanzen klinisch das Bild einer Vitalitätsschwächung unter fortschreitendem Absinken der quantitativen und qualitativen Leistung.

Um die Herausarbeitung der allgemeinen und speziellen Befallssymptome viruskranker Pflanzen hat sich die Forschung lange Zeit mit einem Eifer bemüht, der uns heute kaum im richtigen Verhältnis zur Bedeutung dieses Teils der Aufgabe zu stehen scheint. Er hatte nur so lange seine Berechtigung, als man erwarten durfte, auf diese Weise zu einer differential diagnostischen Trennung der einzelnen Krankheiten kommen zu können. Heute wissen wir aber, daß die Symptome der einzelnen Virosen mit der Art der Wirtspflanze wechseln und daß sie überdies stark durch die Milieuverhältnisse beeinflußt werden. Ein und dieselbe Viruskrankheit kann z. B. bei verschiedenen Kartoffelsorten mit verschiedenen Symptomen auftreten und je nach den Temperatur-, Licht- und Ernährungsbedingungen, denen die Pflanze während ihres Wachstums ausgesetzt ist, verschiedene Formen annehmen. Andererseits können die Befallbilder verschiedener Krankheiten untereinander so ähnlich sein, daß eine Trennung der Symptome allein ein Ding der Unmöglichkeit ist. Und schließlich hat man bei verschiedenen Phytovirosen in neuerer Zeit wiederholt spontan im Befallbild zum Ausdruck kommende, teils reversible, teils augenscheinlich irreversible Modifikationen beobachtet, zu deren Erklärung das Studium des Krankheitsbildes allein natürlich nicht den Schlüssel liefern wird. Die Lösung kann nur ein tieferer Einblick in das Wesen der Krankheit selbst bringen. Dieser bahnt sich jetzt an. Heute schon haben die Ergebnisse, welche die Arbeiten der letzten Jahre zeitigten, zu einer weitgehenden Verlagerung des Jnteresses in der Viruskunde von der Symptom- zur Ursachenforschung geführt.

Vorbereitet für den Umschwung wurde der Boden durch die Erkenntnis, daß es sich bei den Virosen nicht, wie Sorauer meinte, um Stoffwechselkrankheiten schlechthin, sondern um übertragbare Erscheinungen, also um Infektionskrankheiten handelt. Die Überlegung, daß uns das Studium der Formen, unter denen sich die Übertragung der Krankheiten vollzieht, dem Verständnis des Wesens dieser Seuchen näher bringen kann, hat in der Nachkriegszeit eine Fülle von Untersuchungen ausgelöst, die beachtliche Ergebnisse gezeitigt haben. Wir haben heute bei der Mehrzahl der wirtschaftlich wichtigen Virosen von der Art, wie sich die Infektion vollzieht, ein verhältnismäßig befriedigendes Bild.

Einheitlich gilt, daß der Befall auf die Nachkommen kranker Pflanzen übergehen kann. Bei Gewächsen, die vegetativ vermehrt werden, kennen wir von dieser Regel keine Ausnahme. Es ist gleichgültig, welche Teile der Pflanze zur ungeschlechtlichen Vermehrung dienen, ob Blatt- oder Stengelteile, ob Rhizome oder Zwiebeln, in allen Fällen kann die Krankheit auf die neue Pflanze übergreifen. Dieser Befund überrascht angesichts der diffusen Verteilung des Krankheitsstoffes im pflanz-

lichen Organismus nicht. Auffälliger ist, daß augenscheinlich nicht alle Viruskrankheiten auch mit dem Samen verschleppt werden. Für einige Virosen ist zwar Übertragung mit der Saat sichergestellt, und auch der Pollen kann als Träger des Krankheitsstoffes zum Überträger werden, solche Fälle sind aber verhältnismäßig selten. Zur Erklärung ist angenommen, daß das Virus zwar zunächst in den Samen ebenso wie in andere Pflanzenteile eindringt, später aber durch das Reserveeiweiß absorbiert und unschädlich gemacht wird (Duggar 1930, S. 133).

Außerhalb der Koppelung an Fortpflanzungsprozesse des Wirts sind Viruskrankheiten, wie es scheint, nur durch Wunden transmittierbar. Übertragung durch den Boden kommt zwar vor, bildet sogar bei einzelnen Virosen, z. B. bei einer Mosaikkrankheit des Weizens, bei der Court-noué-Krankheit des Rebstocks und bei der Alloiophyllie der Anemonen die Regel, setzt aber wohl meist das Vorhandensein von Wurzelverletzungen voraus. K. M. Smith (1937, S. 86 und 1937, S. 370) hat allerdings unlängst einen wohl mit dem Tabak-Nekrose-Virus identischen Infektionsstoff beschrieben, der allem Anschein nach in die unverletzte Wurzel verschiedener grüner Pflanzenarten eindringen kann. Er soll vom Bodenschlamm der Wasserbehälter aus den Weg in das Gießwasser finden aber auch sogar in der Gewächshausluft enthalten sein. Wo Infektionen nach Wurzel-, Stengel- oder Blattkontakt zwischen gesunden und kranken Pflanzen beobachtet wurden, hat man dagegen Wunden als Eingangspforten angenommen. Alle Virosen lassen sich durch Verpfropfen kranker auf gesunde Pflanzenteile übertragen. Bei den meisten einschlägigen Krankheiten ist auch künstliche Infektion mittels Preßsaftes möglich. Die wenigen Ausnahmen werden damit erklärt, daß der Krankheitsstoff besonders empfindlich ist und sich schon beim Entnehmen zersetzt oder doch inaktiviert wird. In vielen Fällen reicht schon ein leichtes Einreiben kranker in die Epidermis gesunder Pflanzen aus, um Befall auszulösen. Es genügt, daß ein paar kutikulare Haare abbrechen, um dem Virus den Weg in das Gewebe zu öffnen. Daß gefährliche Virosen wie die Mosaikkrankheit des Tabaks und der Tomate gelegentlich des Ausgeizens mit einem infizierten Messer übertragen werden können, wird unter diesen Umständen nicht überraschen.

Unter natürlichen Verhältnissen übernehmen bei den weitaus meisten Virosen Insekten die Rolle des Überträgers. Der erste Fall dieser Art wurde 1914 bekannt und zwar beim Tabakmosaik. Damals entdeckte Allard in Nord-Amerika, daß diese Krankheit durch Blattläuse weiterverbreitet wird. 1920 stellte sich heraus, daß auch bei der gefürchteten Blattrollkrankheit der Kartoffel Blattläuse als Überträger fungieren, und seitdem sind eine Fülle weiterer Beispiele solcher Art bekannt geworden. Dabei hat sich ergeben, daß die Fähigkeit zur

Verschleppung von Virosen nicht auf Blattläuse beschränkt ist. Sie stellen zwar bei weitem das Hauptkontingent der Überträger, neben ihnen sind, wie unsere Tabelle 1 erkennen läßt, aber auch noch Vertreter anderer Insektengruppen beteiligt. Es handelt sich auch dabei meist um Sauginsekten, also im weiteren Sinn um Blattlausverwandte. An 2. Stelle stehen mengenmäßig die Thysanopteren oder Blasenfüße, zu denen z. B. unser gemeiner Getreidethrips *Limothrips cerealium* gehört. So übertragen *Thrips tabaci* und *Frankliniella insularis* in England und Australien die schon erwähnte Bronzefleckenkrankheit der Tomate. Vereinzelt sind auch Orthopteren und zwar Heuschrecken (*Melanoplus*) sowie Coleopteren, nämlich Blattkäfer, z. B. der berüchtigte Kartoffelkäfer *Leptinotarsa decemlineata*, der Weiterverschleppung von Virosen bezichtigt worden.

Tabelle 1. Insekten als Überträger von Virosen bei Pflanzen (Stand 1937).

		Zahl der beteiligten Species
Apterygota		—
Pterygota		
Ephemeroptera		—
Odonata		—
Plecoptera		—
Isoptera		—
Orthoptera		
Locustidae		5 (?)
Copeognatha		—
Mallophaga		—
Thysanoptera		2 (+ ?4)
Rhynchota		
Tingitidae	1	
Capsidae	1	
Jassidae	8 (+ ?4)	
Fulgoridae	1	
Aleurodidae	2	
Aphididae	22	
Coccidae	2 (+ ?1)	
		37 (+ ?5)
Anoplura		—
Coleoptera		3
Strepsiptera		—
Hymenoptera		—
Mecoptera		—
Diptera		—
Aphaniptera		—
Neuroptera		—
Trichoptera		—
Lepidoptera		—
		47 (+ ?9)

Bei weitem am häufigsten erscheinen im Schuldbuch der Virusverbreiter aber, wie gesagt, die Rhynchoten. Dabei ist die Untergruppe der Heteroptera oder Wanzen nur mit 2 oder 3 Arten vertreten, unter denen wirtschaftlich die kleine Tingitide *Piesma quadrata* als Überträgerin der Salatkopf- oder Mosaikkrankheit unserer Zuckerrübe bei weitem die wichtigste Rolle spielt. Alle übrigen Virusträger entfallen auf die Homoptera oder Gleichflügler. Unter ihnen marschieren die Aphiden oder Blattläuse mit 22 Arten an der Spitze. Einige übertragen mehrere Virusarten. Den Rekord schlägt die Pfirsichblattlaus *Myzus persicae*, welche als Vermittlerin von mindestens 13 Krankheiten fungiert. Sie verbreitet unter anderem unsere beiden gefährlichsten Kartoffelvirosen, also die Blattrollkrankheit und die Strichelkrankheit. Unter den Kleinzirpen sind die Jassiden mit etwa einem Dutzend und die Fulgoriden mit 1 Art (*Peregrinus maydis*) vertreten. Schließlich sind auch einige Aleurodiden oder Mottenläuse als Vermittler von Viruskrankheiten sichergestellt. Außer Insekten sind unter den Gliedertieren nur die Milben an der Übertragung von Phytovirosen beteiligt und auch diese, soweit vorläufig bekannt, nur mit 1 Art, nämlich mit der Spinnmilbe *Eriophyes ribis* als Überträgerin einer Johannisbeervirose.

Um hier eine Parallele zu den Virosen bei Mensch und Tier zu ziehen, sei daran erinnert, daß auch bei manchen dieser Seuchen Arthropoden als Zwischenträger fungieren. Es handelt sich wiederum vor allem um Formen mit saugenden Mundwerkzeugen, nämlich um blutaufnehmende Arten. So überträgt die Kleiderlaus *Pediculus corporis* das Fleckfieber und 3 andere typhusartige Virosen, die Stechmücke *Stegomyia fasciata* das Gelbe Fieber und das Dengue-Fieber, die Pappatacimücke *Phlebotomus papatasi* das Pappataci-Fieber, der Hundefloh *Ctenocephalus canis*, ebenso wie der Katzenfloh *C. felis* und der Rattenfloh *Xenopsylla cheopis* eine in Mexiko verbreitete Typhusform, die Zecke *Dermacentor venustus* das Rocky-Mountain-Fleckfieber und die Zecke *Amblyomma hebraeum* eine als „heart-water" in Südafrika bekannte Viehseuche. Und die Milbe *Trombicula akamushi* vermittelt im Larvenstand die menschliche Viruskrankheit Tsutsugamushi.

Schon sehr bald nach der Entdeckung, daß unter natürlichen Verhältnissen Insekten die Übertragung der Virosen von Pflanze zu Pflanze besorgen, ist das Problem aufgeworfen, ob ihre Rolle eine rein mechanische ist, oder ob die Zwischenträger dabei in irgend einer Weise auch spezifisch biologisch im Entwicklungsgang des Krankheitserregers eine Rolle spielen. Diese Frage liegt angesichts der Bedeutung, welche die Insekten bei vielen durch Protisten bewirkten Infektionskrankheiten von Mensch und Tier spielen, nahe. Es braucht nur daran erinnert zu werden, daß z. B. gewisse Phasen im Leben der Malariaparasiten nur

in den als Zwischenwirt fungierenden Stechmücken abrollen. Nun besagt die Tatsache, daß viele pflanzliche Virosen durch Insekten übertragen werden können, natürlich noch nicht, daß deren Aufgabe hier über ein einfaches Weitertragen des Krankheitsstoffes hinausgeht. Mit der Zeit sind aber allerlei Umstände bekannt geworden, die es wahrscheinlich machen, daß ihre Aufgabe sich hiermit nicht erschöpft.

Auffallen muß schon, daß die Möglichkeit der Übertragung bei den meisten Viruskrankheiten nur an eine oder einige wenige Insektenarten gebunden ist. Wenn diese dabei rein mechanische Funktionen entwickeln würden, wäre z. B. nicht einzusehen, warum die infektiöse Chlorose der Astern, eine die Pflanzen gärtnerisch entwertende Virose, nur durch die kleine Zirpe *Cicadula sexnotata*, nicht aber durch andere Sauginsekten, geschweige denn mechanisch mittels Preßsaft übertragen werden kann. Ebenso unverständlich wäre, daß die Blattrollkrankheit der Kartoffel durch die Blattlaus *Myzus persicae* und 2 verwandte Arten, nicht aber durch andere Sauginsekten oder durch Einimpfen von Preßsaft weiterverbreitet werden kann. Es sind nicht einmal immer die auf der betreffenden Pflanze am häufigsten vorkommenden Sauginsekten, welche als Virusüberträger fungieren. So ist die Zirpe *Cicadulina mbila*, welche eine Streifenkrankheit des Zuckerrohrs, eine Art Mosaikkrankheit mit streifenförmigen Chloroseflecken, überträgt, auf Saccharum lange nicht so häufig wie die Blattlaus *Aphis maydis*. Letztere kann das Virus aber nicht übertragen. Die Dinge liegen somit wieder ähnlich wie bei manchen tierischen Virosen, die auch ihre spezifischen Überträger haben. Ich verweise auf die Kleiderlaus als Vermittler des Fleckfiebers.

Mit der Zupassung der einzelnen Viruskrankheiten auf bestimmte Insekten als Überträger hängt es zusammen, daß diese zur Isolierung bestimmter Virusarten aus Mischinfektionen benutzt werden können. Bei Kartoffelvirosen ist die Trennung der Krankheitserreger sogar erst auf diese Weise möglich geworden. Sowohl das sogen. X-Virus wie das Y-Virus lassen sich nämlich mechanisch durch Preßsaft übertragen. Die Blattlaus *Myzus persicae* verschleppt aber nur das Y-Virus.

Bei einigen pflanzlichen Viruskrankheiten scheint die Zupassung des Krankheitsstoffes auf bestimmte Insekten als Träger noch einen Schritt über die Spezialisierung auf die Insektenspecies hinauszugehen. Vor einigen Jahren (1932) hat nämlich der Engländer Storey festgestellt, daß bei *Cicadulina mbila* nicht alle Individuen zur Übertragung der Streifenkrankheit des Mais befähigt sind. Die Eigenschaft, die Pflanze zu infizieren, ist vielmehr auf einzelne Stämme oder Rassen dieses Jassiden beschränkt. Bei ihnen ist die Befähigung erblich. Wenn Storey Individuen der „aktiven" Rasse mit solchen der „inaktiven" kreuzte, so mendelte die Eigenschaft in der F_2-Generation in typischer Weise. Zu variieren scheint auch die Befähigung, Infektionen zu be-

wirken, bei *Myzus persicae*, wenigstens in bezug auf die Strichelkrankheit (K. M. Smith 1933, S. 155).

Für eine enge biologische Verbindung zwischen dem Virus und seinem Überträger spricht ferner, daß zwischen der Aufnahme des Krankheitsstoffes durch das Insekt und dem Zeitpunkt, in dem dieses die Seuche weiter übertragen kann, oft ein beträchtlicher für die Art der Virose und ihren Vermittler spezifischer Zeitraum verstrichen sein muß. Es ist einmal nötig, daß das Insekt eine bestimmte Zeit an einer infizierten Pflanze gesogen hat, zweitens, daß seit der Aufnahme des Virus eine gewisse, meist nicht ganz korrekt als „Inkubationszeit" bezeichnete Frist vergangen ist, und schließlich, daß das Insekt zur Weiterübertragung erneut ziemlich lange saugend auf einer zu infizierenden Pflanze weilt. Nur in wenigen Fällen ist der Überträger sofort nach der Nahrungsaufnahme infektionstüchtig. Solche Beispiele betreffen bezeichnender Weise fast ausnahmslos Beißinsekten, nämlich Käfer wie den Kartoffelerdfloh *Psylliodes affinis* und nur solche Krankheiten, die sich wie die Blattrollkrankheit auch durch Preßsaft inokulieren lassen. Man darf wohl annehmen, daß das Insekt dann nur rein mechanisch als Überträger beteiligt ist. Der Käfer beschmiert sich die Mundwerkzeuge oberflächlich mit Virusstoff und trägt diesen dann bei einem Wechsel der Futterpflanze mechanisch weiter. Bei Sauginsekten liegen die Dinge anders. So muß *Myzus persicae* (nach K. M. Smith 1933, S. 180) mindestens 6 Stunden an einer Kartoffelpflanze saugen, um zum Träger des Blattrollvirus zu werden, und weitere 2 Stunden an einer gesunden Pflanze, um diese zu infizieren. *Cicadula sexnotata* wird in bezug auf die Asternchlorose gar erst nach 10-tägigem Saugen bezw. Aufenthalt auf kranken Pflanzen infektiös. — In entsprechender Weise verstreichen bei *Stegomyia fasciata* von der Blutaufnahme eines Gelbfieberkranken 12—14 Tage, bis die Mücke die Seuche weitergeben kann.

Während somit über der Erlangung der Infektionstüchtigkeit eines Insekts eine gewisse Zeit verstreicht, pflegt andererseits das einmal infektiös gewordene Tier diese Eigenschaft in der Folge zeitlebens zu behalten, auch dann, wenn es später nicht wieder Gelegenheit findet, an befallenen Pflanzen seinen Vorrat an Infektionsstoffen aufzufrischen. Ein Stück des Blattflohs *Eutettix tenellus*, das den Erreger der amerikanischen Rübenkräuselkrankheit aufgenommen hatte, erwies sich z. B. noch nach 111 Tagen als Virusträger. Versuche mit *Myzus persicae* ergaben, daß diese Laus nach Aufnahme des Kartoffelblattrollvirus längere Zeit an von diesem Virus freien Pflanzen wie Kohl und Spinat saugen kann, ohne die Fähigkeit, Kartoffeln später wieder blattrollkrank zu machen, zu verlieren. — Nicht anders verhalten sich auch hier wieder die Überträger der Virosen von Tier und Mensch. *Stegomyia fasciata*

erwies sich z. B. noch 91 Tage nach Aufnahme des Bluts eines Gelbfieberkranken als infektiös.

Auf die Nachkommenschaft vererben können die Überträger pflanzlicher Virosen ihre Infektiosität aber im allgemeinen nicht. Zum mindesten ist bisher trotz mancher einschlägigen Versuche erst ein einziger derartiger Fall bekannt geworden. Er betrifft den Blattfloh *Nephotettix apicalis* Motsch. var. *cincticeps* Uhl., der die „dwarf disease" von Reis überträgt. Auch bei dieser Art werden aber nicht alle Nachkommen eines infektiösen Weibchens wieder zu Virusträgern (Fukushi 1933, S. 8, zit. n. Smith 1935, S. 66). Ebenso vererben bei tierischen Virosen die Überträger augenscheinlich den Krankheitsstoff nur vereinzelt auf ihre Nachkommen. Nur für die Milbe *Dermacentor venustus*, den Überträger der Tsutsugamushi-Seuche, scheint festzustehen, daß das Virus in infizierten Mutterläusen über das Ei auf die nächste Generation übergehen kann.

Wenn man diese Erscheinungen in ihrer Gesamtheit würdigt, wird man zugeben müssen: es ist hochgradig wahrscheinlich, daß die Arthropoden die Viruselemente nicht nur mechanisch verschleppen, sondern biologisch zum Krankheitsstoff in nähere Beziehung treten, und zwar in eine Beziehung, die bei vielen Virosen eine obligatorische Vorbedingung für die Möglichkeit des Weitertragens des Befalls durch Insekten bildet.

Über die Art dieser Beziehungen sind allerdings vorläufig nur Mutmaßungen möglich. Als erwiesen darf gelten, daß das Virus im Insektenkörper eine Wanderung durchmacht. Es gelangt mit den aufgenommenen Pflanzensäften zunächst in den Darmtraktus. Von hier diffundiert es nach den bei Überträgern tierischer Virosen gewonnenen Erfahrungen in die Leibeshöhle und gelangt schließlich wohl in allen Fällen in die Speicheldrüsen, um später gelegentlich eines Saugakts mit dem Speichel wieder in eine Wirtspflanze zu gelangen. Zum Zurücklegen dieses Weges bedarf es natürlich einer gewissen Zeit. Sie füllt aber schwerlich die ganze „Inkubationsperiode" aus. Dagegen sprechen u. a. Versuche, die Swezy (1930) und K. M. Smith (1931) ausführten. Sie ließen von Blattläusen und Blattflöhen zusammen mit der Nahrung Farbstoffpartikel aufnehmen und stellten fest, daß diese den Weg über den Darm und die Leibeshöhle zur Speicheldrüse in weit kürzerer Zeit zurücklegten als bei diesen Insekten über der Inkubationsperiode von ihnen vermittelter Virosen verstreicht. Insekten durch Beimpfen mit Virusstoff künstlich infektiös zu machen, scheint nicht möglich zu sein. Alle einschlägigen Versuche gingen negativ aus. So übersteht die Blattlaus *Myzus persicae* z. B. ohne weiteres die Einführung von Kartoffel-X- und Y-Virus in den Körper mittels einer Mikropipette, die Tiere erlangen dadurch aber nicht die Fähigkeit, gesunde Pflanzen zu infizieren (K. M. Smith 1933, S. 155—156). Der Krank-

heitsstoff scheint also, um weitergetragen werden zu können, im Insekt an den Weg Mund—Darmtraktus—Blut—Speicheldrüse gebunden zu sein.

Für diese Auffassung spricht noch eine weitere Beobachtung. Bei *Cicadula mbila* konnte nachgewiesen werden, daß beide Rassen, die „aktive" wie die „inaktive", den Krankheitsstoff der Maisstreifenkrankheit beim Saugen aufnehmen. Er läßt sich nämlich später im Rektum nachweisen. Nur bei der „aktiven" Rasse tritt er aber später ins Blut über. Bei den „inaktiven" scheint er nur in die Darmzellen aufgenommen zu werden. Wird der Darm nämlich mit einer Nadel künstlich verletzt, so wird, wie Storey (1933, S. 463—485) zeigen konnte, auch das „inaktive" Insekt zum „aktiven" Virusträger. In welcher Weise das Virus im übrigen in Beziehung zum Insektenkörper steht, wissen wir vorläufig nicht. Smith (1933, S. 138) hat die Vermutung ausgesprochen, daß der Infektionsstoff in den Speicheldrüsen der Insekten zu Enzymen in Verbindung tritt und erst durch diese Koppelung befähigt wird, bei der Übertragung in die Pflanze der Infektion dann entgegenwirkende Abwehrstoffe niederzukämpfen.

Wahrscheinlich macht der Krankheitsstoff aber im Insekt vor allem einen Vermehrungsprozeß durch, und zwar vermutlich in den Speicheldrüsen. Diese Annahme liegt um so näher, als solche Vorgänge bei tierischen Viruskrankheiten eindeutig belegt sind. Der Fleckfiebererreger ist z. B. in den Speicheldrüsen von *Pediculus corporis* in stärkerer Konzentration enthalten als im Blut der Laus. Und in der Milbe *Dermacentor venustus* soll der Erreger des Rockey-Mountain-Fleckfiebers eine Konzentrationssteigerung auf das 200- bis 3000-fache erfahren können. Es gibt ferner zu denken, daß Blattläuse, die sich mit pflanzlichem Virus beladen haben, nacheinander mehrere Pflanzen infizieren können, ohne inzwischen Gelegenheit zur Neuaufnahme von Krankheitsstoff zu finden.

Nach der Infektion, gleichgültig auf welche Weise diese zustande gekommen ist, breitet sich das Virus allmählich in der Pflanze aus. Dieser Prozeß vollzieht sich verhältnismäßig langsam. In der Regel vergehen über der Infektionszeit mehrere Tage, zuweilen ein paar Wochen. Sie wechselt mit der Art der Krankheit, der Art und dem Organ der infizierten Pflanze und nicht zuletzt auch mit der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Im Wirt erfolgt die Wanderung des Giftstoffs zunächst von Zelle zu Zelle und zwar über die Protoplasmabrücken. In der Zelle ist das Virus nämlich, wie Livingston und Duggar (1934, S. 504) und nach ihnen Martin und Mc Minney (1938, S. 458—459) für das gewöhnliche Tabakmosaik einwandfrei nachgewiesen haben, im Cytoplasma und nicht im Zellsaft lokalisiert. Außerdem scheint der Krankheitsstoff im Phloëm, nicht aber im Xylem weiter-

geleitet zu werden. Unter günstigen Bedingungen kann er in der Stunde mehrere Zentimeter zurücklegen, immer aber scheint es bei größeren Pflanzen zum mindesten einige Tage zu dauern, bis der ganze Wirtskörper mit Virus durchsetzt ist.

Während dieser Zeit erfährt der Krankheitsstoff in der Pflanze zweifellos eine sehr starke Vermehrung. Er soll bei der Tabakmosaikkrankheit nach Stanley (1937, S. 217) z. B. im Laufe von 5 Wochen von 10^{-6} mg auf etwa 3 mg je Gramm Pflanzenmaterial zunehmen können und in Blättern sich sogar vermillionenfachen. Über die Art, wie die Vermehrung zustande kommt, wissen wir aber bei den Phytovirosen noch so gut wie nichts. Wir dürfen in dieser Beziehung auch so lange keinen Fortschritt erwarten, als die Natur des Virus nicht besser geklärt ist als heute.

Was wir bislang in bezug auf das Wesen des Virus bei Pflanzenkrankheiten wissen, ist nämlich trotz der gerade auf diesen Punkt als den wissenschaftlichen Kern des ganzen Problems von jeher verwandten Bemühungen noch unbefriedigend. Die Schwierigkeiten, vor denen die Forschung steht, erwachsen zur Hauptsache daraus, daß der Krankheitsstoff in künstlichen Medien, d. h. in Abwesenheit lebender Wirtszellen, nicht kultivierbar, ja z. T. nicht einmal mittels Preßsafts in haltbarer und übertragbarer Form gewinnbar, daß er andererseits mit den gebräuchlichen physikalischen und chemischen Mitteln nur schwer zur Reaktion zu bringen ist und schließlich, daß die Elemente zu klein sind, um mit den gewöhnlichen optischen Hilfsmitteln eindeutig gefaßt werden zu können. Erst in den allerletzten Jahren konnte Material beigebracht werden, daß in diese Seite der Virusforschung Licht zu bringen scheint.

Den breitesten Raum nehmen in der Literatur die Berichte über Versuche ein, mit dem Mikroskop hinter das Wesen des Krankheitsstoffes zu kommen.

Einzelne Autoren haben geglaubt, Protozoen, z. B. Flagellaten (Nelson 1923, Eckerson 1926) als Erreger von Viruskrankheiten ansprechen zu sollen. Andere (Jones 1926), darunter v. Brehmer (1931, v. Brehmer und Bärner 1930), an dessen Studien über menschliche Tumoren zeitweilig viele ihre später schwer enttäuschten Hoffnungen gehängt hatten, haben Archimyceten aus der Plasmodiophora-Verwandtschaft mit Virosen in Verbindung gebracht. Wiederholt sind auch Bakterien als Urheber beschrieben worden (Smith und Boncquet 1915, Boncquet 1916, Melhus 1922, Nelson 1932).

Alle diese Auffassungen haben sich aber mit der Zeit als irrig erwiesen. Die beschriebenen Organismen sind allenfalls Begleiterscheinungen von Virosen, als ihre Erreger kommen sie keinesfalls in Frage.

Stark umstritten war dagegen lange die Rolle, welche gewisse, von Iwanowski schon 1903 in mosaikkranken Tabakpflanzen entdeckte und als Zooglöen bezeichnete, später auch bei andern pflanzlichen Virosen aufgefundene, in der englischen Literatur nach dem Vorgang Goldstein's (1927) als X-bodies, intrazellularbodies oder amoeboidbodies benannte Zelleinschlüsse spielen. Diese Einschlüsse machen am lebenden Objekt einen plasmaähnlichen Eindruck. Sie färben sich mehr oder weniger leicht mit Anilinfarben. Zuweilen erscheinen sie wie von einer Membran umhüllt. Ihre Gestalt wechselt zwischen genähert kugelig und länglich bis ausgesprochen stäbchen- oder spindel- und korkzieherförmig; doch herrschen rundliche und oblonge Formen bei weitem vor. Sehr oft treten in ihnen Vakuolen auf. Ein besonders günstiges Studienobjekt für typische Formen der oft granulierten Einschlüsse bilden die Haarzellen an den Blättern Aucuba-mosaikkranker Tomaten. Mikroanalysen ergaben bei den Einschlußkörperchen von Tomaten-Aucuba-Mosaik positive Protein- und negative Fettreaktion. Manche Autoren wollen amöbenartige Bewegungen beobachtet haben. Wenn mehrere Einschlüsse in einer Zelle vorhanden sind, sollen zuweilen Fusionen vorkommen. Andererseits sind auch echte Wachstumserscheinungen und Teilungsprozesse gemeldet worden, so von Schaffnit und Weber (1927, S. 23—42) bei den von ihnen in mosaikkranken *Beta*-Rüben und Pferdebohnen beobachteten, mit Sporozoen in Verbindung gebrachten ,,Elytrosomen''.

Dies alles hat in Verbindung mit dem fast regelmäßigen Auftreten solcher Einschlüsse bei viruskranken Pflanzen einen Teil der Forscher bestimmt, sie für die Urheber der Krankheit zu erklären. Neuerdings ist diese Auffassung aber erschüttert worden. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die Einschlußkörper in Größe und Gestalt bei einer und derselben Krankheit stark wechseln, ja, zuweilen trotz starker Infektion völlig fehlen und andererseits auch in gesunden Pflanzen auftreten, daß sie aktiver Bewegung nicht fähig sind und daß sie keine Nukleine enthalten. Nach Henderson Smith (1930) und Sheffield (1931) neigen sie zur Kristallisation und erinnern dann stark an Proteinkristalle. Schließlich ist es Sheffield (1933) gelungen, durch Molybdän-Zusatz künstlich bei *Solanum nodiflorum* die Bildung von Einschlüssen auszulösen, die sich nicht nachweislich von den X-Körperchen kranker Pflanzen unterscheiden. Angesichts dieser Beobachtungen ist die Auffassung, daß die Einschlußkörperchen der Pflanzenzelle als solche lebende Wesen und die Bewirker der Viruskrankheiten sind, nicht mehr haltbar.

Soweit sind auch die oben angezogenen Ergebnisse von Henderson Smith und Sheffield rein negativ. Andererseits scheinen sie uns auch in positiver Richtung weiter zu führen. Beide Autoren konnten nämlich an lebenden Zellen von *Solanum nodiflorum* die Bildung und

den Wiederzerfall solcher Einschlüsse bei Befall durch Tomaten-Aucuba-Mosaik in allen Phasen verfolgen. Ihre Befunde machen es wahrscheinlich, daß die X-Körperchen zwar nicht die Viruserreger selbst aber deren Reaktionsprodukte sind. Sheffield stellte fest, daß während der ersten Stadien der Infektion im Cytoplasma der Haarzellen winzige Granula auftreten, die eine Zeitlang im Plasma flottieren und dabei zu wachsen scheinen. Später kommen sie zunächst vorübergehend und dann dauernd an Stellen, wo Plasmastränge anastomisieren, zur Ruhe, häufen sich hier und treten zur Bildung geschlossener Massen zusammen. Diese wachsen allmählich durch weitere Materialzufuhr, können vorübergehend wieder zerfallen, werden aber schließlich zu den als X-Körper bekannten kompakten Konglomeraten. Solche Granula sind, wie schon früher erwähnt wurde, auch bei anderen Viruskrankheiten in den Einschlußkörperchen bekannt geworden. Henderson Smith gibt nun der Vermutung Ausdruck, daß die kleinen Granula, die zur Bildung der X-bodies führen, ihrerseits der Reaktionseffekt eines in sie eingebetteten ultramikroskopischen Virusteilchens, also die eigentlichen Virusträger, die X-bodies aber nur Konglomerate vieler Virusteilchen und der Produkte ihrer Wechselwirkung mit der Wirtszelle sind.

Diese Meinung wird gestützt durch Befunde, welche die Forschungen über tierische und menschliche Virosen in den letzten 10 Jahren gezeitigt haben.

Lange schon sind auch hier Einschlußkörperchen bekannt (Henderson 1841 bei *Molluscum contagiosum*, Rivolta 1865 bei Geflügelpocken, Bollinger 1873 bei Geflügelpocken usw., Guarnieri 1892 bei Vakzine), die ursprünglich als Erreger angesprochen und für Protozoen gehalten wurden (Guarnieri). Später wurden aber in und neben diesen Einschlüssen weit kleinere, stark färbbare Elemente entdeckt, auf die sich heute die ganze Aufmerksamkeit konzentriert. Sie liefen früher nach ihren Entdeckern unter Bezeichnungen wie „Borrel'sche Körperchen" (1903) oder „Borreliotien", als „Paschen'sche Körperchen" (1906) oder nach Lipschütz (1908) als „Strongyloplasmen" (*στρογγυλος* = rund) und werden heute nach dem Vorgang von Prowazek's (1908) als „Elementarkörperchen" bezeichnet.

Schon v. Prowazek sprach die Vermutung aus, daß die Elementarkörperchen die eigentlichen Krankheitserreger sind. Sie sollten zunächst extrazellulär auftreten, dann in die Zellen eindringen und hier reifen, wobei sie von Reaktionsprodukten der Zelle eingehüllt würden. Der Inhalt der so entstehenden Einschlußkörperchen zerfalle schließlich wieder in Elementarkörperchen, die durch Platzen der Zelle frei werden. v. Prowazek hielt die Elementarkörperchen also für Organismen und bezeichnete sie wegen ihres Entwicklungsganges provisorisch als Manteltierchen oder „Chlamydozoen" (*χλαμυς* = Mantel) (1907, S. 336).

Die Richtigkeit seiner Befunde wurde zunächst bezweifelt, das Ergebnis der im letzten Jahrzehnt mit verbesserten technischen Hilfsmitteln von Woodruff und Goodpasture (1929, S. 1—9, 1931, S. 1—7), Barnard und Elford (1931), Bedson und Bland (1932, S. 461—466), Burnet und Andrewes (1933, S. 161—183), Herzberg (1933 ff.), Miyagawa und Mitarbeiter (1935, S. 1—18 und 331—339), Nauk und Malamos (1937) u. a. ausgeführten Untersuchungen gibt ihm aber in wesentlichen Punkten Recht. Vor allem Herzberg konnte bei einer Reihe von Virosen mikrophotographisch das Eindringen der Elementarkörperchen in die Zellen, ihre Vermehrung durch Zweiteilung im Plasma oder in Vakuolen, die Bildung der Einschlußkörperchen durch Auftreten einer stark färbbaren, die Elementarkörperchen gruppenweise umhüllenden Abscheidung und schließlich das Platzen der Wirtszelle als Folge der Übervermehrung des Virus verfolgen. So verläuft die Entwicklung z. B. bei den Pocken, den Geflügelpocken und der Kanarienvogelkrankheit, ähnlich, wenn auch im einzelnen mit spezifischen Abweichungen, aber auch bei zahlreichen andern Virosen des Menschen und der Tiere, z. B. bei der Ektromelie der Mäuse, bei *Herpes simplex*, bei *Molluscum contagiosum*, bei Psittakosevirus und bei *Lymphogranuloma inguinale*. Von den Elementarkörperchen des letzteren haben unlängst Nauck und Malamos (1937, S. 537—552) besonders instruktive Bilder gegeben. Die Entwicklung des Psittakosevirus ist von Canti und Bland (1936) auch in überaus anschaulicher Weise auf Gewebekultur bei Dunkelfeldbeleuchtung im Zeitraffilm festgehalten worden. Nachdem es obendrein gelungen ist, mittels gereinigter Einschlußkörperchen Tiere mit einer Virose (Geflügelpocken) zu infizieren (Goodpasture und Woodruff 1929), kann an der Erregernatur der Elementarkörperchen zum mindesten bei den genannten Krankheiten kaum noch gezweifelt werden. Ob das gleiche auch für alle übrigen Virosen des Menschen und der Tiere gilt, bleibt zu untersuchen.

Selbstverständlich wäre nicht statthaft, nun die Elemente der Viruskörperchen von Tier und Pflanze ohne weiteres zu homologisieren. Dazu sind die Unterlagen noch viel zu dürftig. Es kommt hinzu, daß zwischen beiden Gruppen nicht unwesentliche Unterschiede, z. B. im chemisch-physikalischen Verhalten bestehen. So geben die Einschlußkörperchen tierischer teilweise im Unterschied zu denen pflanzlicher Viruskrankheiten wie dem Tomaten-Aucuba-Mosaik nicht die gewöhnliche Proteinreaktion (Millon, Biuret usw.). Ferner sind sie im Unterschied zu diesen in 1 ½% Essigsäure löslich (Smith 1933, S. 36). Gemeinsam ist vorläufig nur, daß auch bei einzelnen pflanzlichen Viruskrankheiten außer den Einschlußkörperchen Gebilde ähnlich den Elementarkörperchen nachgewiesen sind, worunter hier aber nicht mehr zu verstehen ist als kleinere Korpuskeln, die bald nach der Infektion

schnell an Zahl zunehmen, sich im Plasma der Wirtszellen häufen und dann unter Auftreten von Reaktionsprodukten zur Bildung der Einschlußkörperchen zusammentreten, um später durch Zerfall der Wirtszellen wieder frei zu werden (vgl. z. B. Schaffnit u. Weber 1927, S. 23—42).

Über das Wesen der Elementarkörperchen und des Virus selbst ist damit natürlich noch nichts gesagt. Die weiteren Bemühungen sind daher z. Z. besonders auf bessere Erfassung von Größe, Gestalt und Entwicklung der Elementarkörperchen und auf Reindarstellung des Virus gerichtet.

Das Studium mit optischen Mitteln stößt wegen der Kleinheit der Gebilde auf Schwierigkeiten. Während die Einschlußkörperchen durchweg mehrere μ groß sind und bis auf 25 μ hinaufgehen, liegen die Elementarkörperchen im gewöhnlichen Mikroskop an der Grenze der Sichtbarkeit. Die auflösende Kraft des Objektivs berechnet sich ja nach der Formel $\frac{1/2\ \lambda}{N.\ A.}$, wobei λ die Wellenlänge des für die Beleuchtung verwandten Lichts und N.A. die numerische Apertur des Objektivs ist. Der höchste Wert für N.A. bei durchfallendem Licht ist 1,4. Bei Verwendung von Lichtstrahlen mit der Wellenlänge 546 $\mu\mu$ sind also Teilchen mit einem geringeren Durchmesser als $\frac{546}{2 \cdot 1,4} = 195\ \mu\mu$ nicht mehr auflösbar. Und soweit geht die Grenze auch nur bei gefärbten Objekten herab. Ungefärbte Objekte sind im gewöhnlichen Mikroskop schon nicht mehr meßbar, wenn sie kleiner als 250 $\mu\mu$ sind. Die Elementarkörperchen sind aber bei fast allen Virosen weit kleiner.

Etwas weiter kommt man, wenn statt mit gewöhnlichem mit ultraviolettem Licht gearbeitet wird, weil dessen Wellenlänge ja nur 257 $\mu\mu$ beträgt, also nur etwa ½ so groß ist wie die des gewöhnlichen Lichts und somit stärker korrekt auflöst. Im Quarzlinsenmikroskop können ultraviolett bestrahlte Objekte noch bis zu 75 $\mu\mu$ Durchmesser abwärts photographisch gefaßt werden. Auch dann bleiben bei der Mehrzahl der Virosen die Elementarkörperchen aber noch unter der Grenze des Meßbaren.

Indirekt sichtbar machen lassen sich noch kleinere Objekte durch Reflektion des Lichts im Dunkelfeld. Bei hinreichend starker Lichtquelle können auf diese Weise noch Teilchen von nur 10 $\mu\mu$ Durchmesser wahrgenommen werden (Hagemann 1937, S. 761). Sie erscheinen dabei als selbstleuchtende Punkte. Man kann sie auszählen. Abbildbar, d. h. in naturgetreuer Form und Größe wiedergegeben werden sie so infolge starker Abbeugung der Lichtstrahlen vom Objekt aber nicht oder doch nur sehr unsicher.

Einen weiteren technischen Fortschritt bedeutet die im vorigen Jahr von Hagemann (1937, S. 761) in Köln eingeführte Virusforschung mittels Fluoreszenzmikroskopie. Bei dieser wird ein mit Fluorwasserstoff spezifisch sensibilisierter Virusausstrich auf dem Objektträger mit ultraviolettem Licht durch einen Quarzkondensator bestrahlt. Die so eigenfluoreszierend gemachten Virusteilchen leuchten dann ähnlich wie im Dunkelfeld auf und können mit gewöhnlicher Optik beobachtet werden. Mit bestimmten Stoffen wie phenolhaltigem Primulin können die Virusteilchen spezifisch zur Fluoreszenz gebracht und gewissermaßen elektiv gefärbt werden. Das Verfahren hat weiter den Vorteil, daß die Teilchen nach der Vorbehandlung örtlich auf dem Objektträger fixiert sind und daß sich dann leicht Dauerpräparate herstellen lassen.

Neue und mit einem Sprung in das Reich der kolloiden Dimensionen vorstoßende Möglichkeiten zur optischen Erfassung kleinster Teilchen eröffnet das in den letzten Jahren bei Siemens und Halske von Ernst Ruska und seinen Mitarbeitern geschaffene Übermikroskop. Dieses arbeitet bekanntlich anstatt mit Lichtstrahlen mit Kathodenstrahlen. Die Wellenlänge der Kathodenstrahlen ist um mehrere Zehnerpotenzen kleiner als die des sichtbaren Lichts. Im Elektronenmikroskop lassen sich also weit kleinere Elemente naturgetreu auflösen als mit allen bisherigen Vergrößerungsapparaturen. Schon jetzt sind mit dem neuen Gerät Aufschlüsse erzielt worden, die bislang kein anderes Mittel liefern konnte. Auch um die Abbildung von Viruskörperchen hat man sich bereits bemüht. Aufnahmen von Virusträgern bei pflanzlichen Virosen haben mir noch nicht vorgelegen, sie befinden sich aber in Vorbereitung[1]).

Wenn nicht alles trügt, sind vom Einsatz des Elektronenmikroskops in Bälde über den Bau kleinster Teilchen der Materie neue Aufschlüsse zu erwarten. An diesen wird auch die Viruskunde teilhaben.

---

[1]) Anm. während des Drucks. Inzwischen hat Kausche auf der deutschen Pflanzenschutztagung am 2. 2. 39 in Berlin gelegentlich eines Vortrags solche Bilder vorgeführt. In gereinigtem Zustande erschienen die Elementarteilchen des Tabakmosaikvirus in den elektronenoptischen Aufnahmen als langgestreckte, fadenförmige Gebilde, die sich aus Stäbchenmolekülen von etwa 150 $\mu\mu$ Länge und 15 $\mu\mu$ Durchmesser zusammensetzen. Bei einem spezifischen Gewicht von 1,35 und in der Annahme, daß es sich um zylindrische Stäbchenmoleküle handelt, errechnet sich daraus ein Molekulargewicht von ca. 18000000. Dieses Gewicht entspricht also denjenigen Daten, die von angelsächsischen Untersuchungen auf Grund indirekter Methoden angegeben werden (s. S. 202). Kausche konnte auch an Hand von Bildmaterial belegen, daß das Tabakmosaikvirus unter Ausnutzung seiner spezifischen Aggregationseigenschaften im Lichtmikroskop färberisch nachzuweisen ist. Auch das Kartoffel-X-Virus konnte im Übermikroskop (Elektronenmikroskop der Siemens & Halske A.-G., Berlin) abgebildet werden.

Die nach den hier geschilderten optischen Methoden insgesamt bislang über die Gestalt der Elementarkörperchen gewonnenen, vorläufig auf Zoovirosen beschränkten Erfahrungen besagen übereinstimmend, daß es sich um kugelige oder scheibenförmige, bei ganz kleinen Virusarten wie der Maul- und Klauenseuche möglicherweise stäbchenförmige (Barnard 1937, S. 107), nach den Aufnahmen mit dem Übermikroskop zu urteilen vielleicht auch ovale, zum Teil anscheinend in Zweiteilung befindliche Gebilde handelt. Die Größe wechselt mit der Art des Virus. Sie wird für Psittacose, dessen Virusnatur aber noch strittig ist (vgl. W. Levinthal: „*Bacterium psittacosis multiforme*"), auf 300 $\mu\mu$, für Variola-Vaccine und Kanarienvogelvirus auf 150—160 $\mu\mu$, bei Hühnerpest dagegen auf nur 75 $\mu\mu$ angegeben (s. Tab. 2).

Es ist nun beachtlich, daß andere Methoden, mit denen man hinter die Größe der Viruselemente zu kommen versucht hat, Daten lieferten, die sich von den mit optischen Mitteln erhaltenen nur wenig unterscheiden. Es handelt sich um Messungen mittels Ultrafiltration und mit der Ultrazentrifuge.

Ursprünglich hielt man die das Virus tragenden Elemente, wie gesagt, für Filterläufer. Man verallgemeinerte den ersten Befund von Iwanowski (1892, S. 67—70), daß durch bakteriendichte Filter geschickter Preßsaft mosaikkranker Tabakpflanzen weiterhin infektiös blieb, auf alle Viruskrankheiten, stempelte die Filtrierbarkeit somit ebenso wie damals die Ultravisibilität zur begrifflichen Eigenschaft des Virus. Später hat sich aber herausgestellt, daß die Filtrierbarkeit des Virus ihre Grenze in der Maschenweite der Filter findet. Ultrafilter mit besonders feinen Poren halten das Virus zurück. Durch Benutzung von Filtern mit unterschiedlicher, bekannter Maschenweite lassen sich die Viruselemente der verschiedenen Krankheiten differential-diagnostisch der Größe nach trennen. Man prüft, bis zu welcher Porenweite die Virusteilchen filtrierbar sind und berechnet danach ihre Größe. Dabei wird unterstellt, daß die Virusteilchen nur dann durch das Filter laufen können, wenn sie nicht größer sind als die Hälfte von dessen mittlerer Porenweite. Der Rechnung haftet also eine gewisse Unsicherheit an. Zur Messung werden vorzüglich die von Elford (1931, S. 505) konstruierten Gradokollfilter, d. h. Azetonkollodiummembranen, mit besonders einheitlichen Poren benutzt, die leicht zu eichen sind. Mit ihnen ist in den letzten Jahren die Größe der Träger des Krankheitsstoffes bei vielen Virosen ermittelt worden, auch für einige Phytovirosen.

Bei der Ultrazentrifugierung, die von Bechhold (1934, 66, S. 329—340 und 67, S. 66—79) ausgearbeitet wurde, wird die virushaltige Flüssigkeit nach Ausscheidung gröberer Bestandteile in eine Zentrifuge gegeben, die 15000 und mehr Umdrehungen in der Minute macht. Das Virus wird auf einer dem Boden flach aufliegenden Filtrier-

papierscheibe oder nach Elford (1936, S. 399—422) in einer eingesenkten, umgekehrten Kapillartube gesammelt. Man bestimmt die zum völligen Auszentrifugieren des Virus nötige Zeit, indem der Zentrifuge von Zeit zu Zeit überstehende Flüssigkeit entnommen und im Impfversuch experimentell auf Infektiösität geprüft wird. Aus der Sedimentationsgeschwindigkeit läßt sich die Größe der Virusteilchen nach der Stokes'schen Formel berechnen. Man kann bei der Zentrifugiermethode aber auch aus der Konzentration in verschiedenen Höhen in Medien bekannter Dichte und Viskosität zunächst das spezifische Gewicht der Vira bestimmen.

In Tabelle 2 sind die über die Größe der Virusteilchen nach der photographischen, der Ultrafiltrier- und der Zentrifugiermethode gewonnenen Daten nebst einigen Vergleichsarten zusammengestellt. Sie sind in mehrfacher Beziehung aufschlußreich.

Zunächst ergibt sich, daß alle 3 Verfahren genähert gleiche Werte liefern. Das besagt aber nicht weniger, als daß die im Ultramikroskop gemessenen Elementarkörperchen so gut wie sicher tatsächlich Träger des Virusstoffes sind, was durch die optischen Untersuchungen allein ja nicht bewiesen werden konnte.

Weiter fallen die starken Größenunterschiede der einzelnen Virusarten auf. Sie schwanken von rund 10 $\mu\mu$ bei dem Erreger der Kinderlähmung (Poliomyelitis) und der Maul- und Klauenseuche bis zu rund 150 oder 160 $\mu\mu$ beim Kanarienvogelvirus und der Variola-Vaccine. An der Spitze stehen die nicht von allen Autoren (Levinthal 1930) zu den Viruskörpern gerechneten Erreger der Psittacose mit 300 $\mu\mu$. Die Teilchen pflanzlicher Viruskörper liegen mit 15—30 (? 10—50) $\mu\mu$ der Größenordnung nach ziemlich am unteren Ende der Liste. Vielleicht sind diese Werte sogar noch reichlich hoch gegriffen. Hills und Vinson (1938, 18 S.), die unlängst die Größe nach einem andern Verfahren, nämlich auf Grund des Diffusionsvermögens der Teilchen zu ermitteln suchten, geben den Radius der Partikel des Tabakmosaikvirus auf 4,09 $\pm$ 0,31 $\mu\mu$ an. Er steigt, wohl im Wege der Adsorption, bei Gegenwart von Trypsin auf 17,40 $\pm$ 1,59 $\mu\mu$. Damit rücken die Viruselemente in der Größenordnung in die Nähe der Bakteriophagen, also jener merkwürdigen, 1917 von d'Herelle (1917, S. 373—375) entdeckten Erreger der Krankheiten von Bakterien (vgl. Tab. 2 bei C 16 und S 13).

Merkwürdig ist schließlich, daß die Viruskörper gerade die Lücke füllen, ja, die Grenzen überschneidend überbrücken, die bislang zwischen den Dimensionen größter Moleküle und kleinster Bakterien wie des Pleuro-Pneumonie-Erregers klaffen (s. Tab. 2). Diese theoretische Feststellung erscheint in besonderem Licht, wenn es sich bewahrheiten sollte, daß die Viruselemente auch in anderer Beziehung eine Mittelstellung zwischen Molekülen einerseits und Lebewesen andererseits einnehmen.

Tabelle 2. Molekulargewicht und Dimensionen von Viruspartikeln nebst Vergleichswerten.
(Nach Barnard, Bechhold, Elford, Herzberg, Stanley u. a.)

	Durchmesser in μ μ			Länge × Dicke in μ μ	Molekulargewicht × 10^{-6} (Partikelgewicht $6{,}06 \times 10^{-17}$)
	Ultraviolett-Photographie	Ultrazentrifugierung	Ultrafiltration		
Rotes Blutkörperchen	7 500				173 000 000
Bac. prodigiosus	750	750	680		173 000
Ricketsien	300				11 100
Psittacose-Erreger (? Virus)	300		250 (200-330)		8 500
Pleuro-Pneumonie-Erreger	200	150	150 (125-175)		
Vaccine-Virus	160	180	150 (125-175)		2 300
Kanarien-Virus	150	120	150 (125-175)		2 300
Influenza-Virus		90	100 (80-120)		700
Hühnerpest-Virus	75	88	75 (60-150)		
Bacteriophage C 16			60 (60-90)		173
Gurkenmosaik-Virus 3u.4				430 × 12,3	43
Tabakmosaik-Virus		30 (50)	15 (10-27)	430 × 12,3	10—43
Latentes Kartoffelmosaik-Virus				430 × 9,8	9—26
Tabakringflecken-Virus				182 × 10,4	13
Bakteriophage S 13		16	10 (8-12)		
Tomaten bushy stunt Virus			28 (?)		9
Hämocyanin-Molekül aus Pferdeblut				24 × 24	6
Gelbfieber-Virus			22 (18-27)		4,3
Poliomyelitis-Virus			10 (8-17)		0,7
Urease-Molekül (Ferment)					0,47
Maul- und Klauenseuche-Virus		20	10 (8-12)		0,4
Oxyhaemoglobin-Molekül (Pferd)			5,6	2,8 × 0,6	0,069
Ovalbumin-Molekül			4,3	1,8 × 0,6	0,040

Es handelt sich dabei vor allem um die bei den Versuchen zur Reindarstellung von Viruskörperchen auf physikalisch-chemischem Wege erzielten Ergebnisse. Der Gedanke, den die Krankheit bewirkenden Stoff chemisch rein zu gewinnen, basiert auf der später noch zu diskutierenden Vorstellung, daß das Virus kein lebender Organismus, sondern ein Ferment oder ein enzymartiger Stoff und damit vielleicht ein chemisch einheitlicher und analysierbarer Körper ist. In dieser Auffassung wurde man bestärkt, als es Vinson und Petrie (1931, S. 131—145) gelang, das Virus des Tabakmosaik mit Bleiazetat zu fällen und wieder aufzulösen, ohne daß es dabei seine Wirksamkeit verlor. Tabakmosaikvirus ist für solche Versuche besonders geeignet, weil es jederzeit leicht in großen Mengen beschaffbar, sehr widerstandsfähig, lange haltbar und leicht übertragbar ist. Es kommt hinzu, daß es dank hoher Infektiösität einfach und schnell auf seine Wirksamkeit und Konzentration kontrolliert werden kann. Man bedient sich dabei oft anderer Gewächse als *Nicotiana tabacum* als Testpflanze, z. B. der *Nicotiana glutinosa* und der *N. rustica* (Holmes 1929, S. 39—55) oder neuerdings auch der Buschbohne *Phaseolus vulgaris*. Werden Bohnenblätter mit dem Saft kranker Tabakpflanzen eingerieben, so bilden sich an ihnen bald nekrotische Stellen. Die Zahl dieser Nekrosen ist proportional der Aktivität des Infektionsmaterials. Tabakmosaik bildete daher auch in der Folge das beliebteste Objekt der Chemiker bei Versuchen zur analytischen Erfassung des Virusstoffes.

Dabei kam ab 1935 W. M. Stanley (1936, S. 673—678) im Rockefeller-Institut Princeton zu seinen Aufsehen erregenden, heute in der ganzen Interessentenwelt bekannten Ergebnissen. Ein aus gefrorenen und zerkleinerten mosaikkranken Tabakblättern gewonnener Extrakt wurde nach den üblichen Reinigungsmethoden der Eiweißchemie behandelt. Nach Entfernung gröberer Verunreinigungen führte wiederholtes Aussalzen mit Ammonsulfat, Adsorption an Cellit und anschließende Elution zu einem kristallinischen Präparat (Lynen 1938, S. 181—185). Die Methodik der Darstellung ist inzwischen wiederholt abgewandelt und stark vereinfacht worden (s. z. B. Thornberry 1938, S. 91—92) [1]), das Ergebnis blieb aber immer das gleiche. Die aus der reinen Lösung bei vorsichtigem Zusatz von Ammonsulfat nach Ansäuern mit Essigsäure ausfallenden „Kristalle" sind nadelförmig, 20—30 μ lang, 0,4 μ dick und sehr gleichmäßig.

Wyckoff und Corey (1936, S. 51—55) haben inzwischen das Röntgendiagramm der Gebilde untersucht. Es gleicht dem Interferenz-

[1]) Anmerkung während des Drucks: neuerdings vor allem auch von Pfannkuch in Zusammenarbeit mit Kausche (Vortrag auf der Tagung des deutschen Pflanzenschutzdienstes am 2. 2. 39 in Berlin).

bild eines echten, aus langen Molekülen aufgebauten Kristalls. Die englischen Forscher Bawden, Pirie, Bernal und Fankuchen (1936, S. 1051) sowie Bernal und Fankuchen (1937, S. 923), deren Ergebnisse auch im übrigen in wesentlichen Punkten von denen der Amerikaner abweichen — so gewannen sie das sich zunächst in festen Kristallen abscheidende Protein bei weiterer Reinigung aus neutraler, wässeriger Lösung in Form von flüssigen Kristallen (s. u. S. 204) —, führen das Beugungsbild dagegen auf kleinere, die „Kristalle“ aufbauende Aggregate, vielleicht auf die Moleküle selbst zurück. Diese sollen stäbchenförmig und vielmal so lang wie breit sein. Sie legen sich in konzentrierten Lösungen zwangsläufig parallel aneinander bzw. hintereinander und behalten diese Lage, wenn sie sich zu den kristallartigen Gebilden zusammenschließen, bei. Dann tritt auch die Erscheinung der Doppelbrechung ein, während sie in verdünnten Lösungen fehlt. Nach Takahashi und Rawlins (1933, S. 26—27, 1935, S. 299—300, 1937, S. 103—104) zeigt der Saft mosaikkranker Tabakpflanzen im Unterschied zu dem der gesunden die gleiche Strömungsanisotropie wie das kristallinische Eiweißpräparat. Daß das Virus in der kranken Pflanze nicht schon in Form der größeren, von Stanley zur „Kristallisation“ gebrachten Elemente, sondern in Form kleinerer Einheiten vorhanden ist, wird von Bawden und Pirie (1937, S. 274—320) auch aus der unterschiedlichen Filtrierbarkeit geschlossen. Im Preßsaft ist das Virus bekanntlich filtrierbar, in gereinigtem Zustand aber nur noch schwer. Das Virusproteinpräparat, nach dem das Molekulargewicht bestimmt ist (s. u.), wird schon von Filtern mit 8 mal so großen Poren zurückgehalten wie denjenigen, welche dasselbe Virus vor der Reinigung durchlassen: „....in the isolated state it has undergone an aggregation or polymerization — which must be linear, because the width remains the same.“ Im Röntgenbild erscheinen diese Untereinheiten der Kristalle als Partikel „of a length of about 20 Å.“ (Henderson Smith 1938, S. 240). Auch nach Bernal ist es noch zweifelhaft, ob man hier von echten Kristallen sprechen darf. Sie haben zwar mancherlei Besonderheiten der Molekülanordnung mit Kristallen gemeinsam, aber sie teilen diese auch mit Muskelfibrillen und Haarstrukturen. Vor allem sollen sie nur 2- anstatt 3-dimensional symmetrisch sein und daher besser als Parakristalle bezeichnet werden. Nun kann die äußere Form allerdings durch die Darstellungsweise beeinflußt sein, und es ist sehr wohl denkbar, daß unter günstigen Bedingungen echte 3-dimensionale Kristalle an Stelle der 2-dimensionalsymmetrischen Formen treten (Henderson Smith 1938, S. 237).

In diesem Zusammenhang verdient Beachtung, daß sich in den Zellen mosaikkranker Tabakpflanzen kristallartige Elemente nachweisen lassen, die nach H. P. Beale (1937, S. 418) bei Zusatz von Säure

in den Stanley-Nadeln ähnliche Gebilde zerfallen[1]). Es ist sehr wohl möglich, daß die von Iwanowski 1903 in Schnittpräparaten erkrankten Gewebes registrierten kristallinischen Partikel mit feinster Querstreifung schon nichts anderes als diese Körper gewesen sind.

Chemisch verhalten sich die die Viruspotenzen tragenden kristallinischen Gebilde wie Eiweißkörper. Sie geben alle einschlägigen Reaktionen, also positive Biuret-, Millon-, Xanthoprotein-, Glyoxylsäure- und Folin-Reaktion, während die Reaktionen auf Kohlehydrate negativ ausgehen. Die Analyse liefert 51% C, 7,2% H, 16,7% N und weniger als 1% P und S. Nach Stanley (1936, S. 305) soll sich dieser geringe Phosphor- und Schwefelgehalt obendrein durch Dialyse abtrennen lassen, ohne daß die Substanz ihre Viruspotenz verliert. Das Auffinden eines biologisch aktiven P- und S-freien Eiweißkörpers wäre gewiß interessant, der Befund ist aber nicht unwidersprochen geblieben. Nach Bawden und Pirie (1937, S. 284) bildet Phosphor, wahrscheinlich aber auch Schwefel, einen integrierenden Bestandteil des Virusstoffes. Er wird von ihnen daher als Nucleoprotein angesprochen. In einer späteren Arbeit billigt Stanley (1937, S. 25) dem Aucubamosaik-Virus auch selber einen gewissen Phosphor- und Schwefelgehalt als wesentlich zu. Das Ultraviolett-Adsorptionsspektrum ist das eines Eiweißkörpers. Das Absorptionsmaximum liegt bei 2650 Ångström (Lavin und Stanley 1937, S. 269—274). Der isolektrische Punkt liegt bei P_H 3,3 oder 3,4, nach Hills und Vinson (1938, 18 S.) bei 3,6. Löslichkeit besteht nur bei neutraler und alkalischer Reaktion. Starke Säuren und Laugen zerstören den Körper ebenso wie kräftige Oxydationsmittel. Dabei — z. B. nach Behandlung mit salpetriger Säure und Wasserstoffsuperoxyd — kann er aber gewisse chemische und serologische Eigenschaften des Ausgangsprodukts behalten. Ferner bleibt er „kristallisierbar", und die „Kristalle" lassen sich nicht von denen des aktiven Virusstoffes unterscheiden, auch nicht in den Röntgeninterferenzen, was entschieden zu denken gibt. So inaktiviertes Virus gibt noch eine spezifische Präcipitinreaktion. Sie ist nach Inaktivierung mit Formaldehyd ungemindert, geht aber bei Behandlung mit Alkohol (nach Bawden 1935, S. 442) verloren. 8-stündige Belichtung einer 0,5% Lösung mit der Quecksilberlampe zerstört die Aktivität vollständig, desgleichen Erhitzen über 75°, während das Virus bis dahin stabil ist.

Die mit Hilfe der Ultrazentrifuge durchgeführte Molekulargewichtsbestimmung ergab außerordentlich hohe, von keinem bekannten Eiweiß erreichte Werte. Sie wurden 1936 von Eriksson-Quensel und Sved-

[1]) Anmerkung während des Drucks: Kausche (Vortrag anläßlich der Pflanzenschutztagung am 2. 2. 39 in Berlin) ist es unlängst gelungen, einwandfrei in konzentriertem Virusbrei den stufenweisen Zerfall solcher größerer Kristallkongremente von hexagonaler Struktur in den Stanley-Nadeln ähnliche Gebilde zu beobachten.

berg (1936, S. 1863—1867) auf 15—17 Millionen und 1937 von Wyckoff, Biscoe und Stanley (Journ. Biol. Chem. S. 57—71, 1937) auf mehr als 10 Millionen beziffert. Die Größe des Moleküls würde, wenn man das höhere Molekulargewicht zugrunde legt, unter der Voraussetzung einer sphaeroiden Gestalt auf reichlich 30 $\mu\mu$ zu schätzen sein und somit dem nach der Filtrationsmethode gewonnenen Wert näher liegen, als man früher meinte. In den letzten Monaten sind die Ergebnisse weiterer, z. T. detaillierterer Messungen bekannt geworden. So geben Wyckoff (1937, S. 223) und Price und Wyckoff (1938, S. 685—686) die Sedimentationskonstante mit 174×10^{-13} an. Frampton und Neurath (1938, S. 468—469) und Lauffer (1938, S. 469—470) sprechen dem Virusteilchen die Gestalt eines langgestellten Sphaeroids zu. Die Länge der kleinen Halb-Achse geben die beiden ersteren mit $5{,}4 \times 10^{-7}$ [1]) und die der großen mit $1{,}98 \times 10^{-5}$ cm an. Lauffer (1938, S. 469—470) kommt in bezug auf das Molekulargewicht zu einem noch höheren Wert, nämlich zu etwa 42500000, was bei einem Längen-Breiten-Verhältnis von reichlich 36 einen Durchmesser des Teilchens von 12,3 $\mu\mu$ und einer Länge von 430 $\mu\mu$ entsprechen würde. Wir haben diese und die inzwischen bekannt gewordenen Werte für Länge und Durchmesser einzelner anderer pflanzlicher Viruselemente mit in Tabelle 2 aufgenommen. Die Abweichungen zwischen den Befunden der Autoren sind also nicht unerheblich; sie liegen aber innerhalb der mit unserer Unkenntnis der genauen Gestalt und des Wassergehalts der Kristalle gegebenen Fehlergrenzen. Beachtlich ist, daß die niedrigsten berechneten Werte denen, die bei der Ultrafiltration gewonnen wurden, am nächsten kommen. Sie haben also den größeren Grad der Wahrscheinlichkeit für sich. Wenn die kleinen Werte stimmen, würden schon die Filter- und die Zentrifugiermethode einzelne Moleküle als Träger der Viruseigenschaften ergeben haben. Körper mit einem Durchmesser von 30 $\mu\mu$ sind so groß, daß sie schon durchaus in Reichweite des Elektronenmikroskops liegen, sollen doch sogar Gebilde von nur 10 $\mu\mu$ Größe mit diesem noch deutlich erkennbar sein (v. Borries, E. und H. Ruska 1938, S. 923). Das sind Körper mit nur reichlich dem doppelten Durchmesser des Eieralbuminmoleküls. Wenn ein Viruspotenzen tragendes Molekül wirklich 30 $\mu\mu$ groß wäre, würde es also vielleicht nicht mehr lange dauern, bis wir Moleküle geometrisch naturgetreu photographisch abbilden könnten. Bawden und Pirie (1937, S. 274—320) folgern aber aus ihren Untersuchungen, daß die Virusmoleküle erheblich kleiner sind. Sie nehmen, wie schon gesagt, an, daß die stabförmigen Moleküle des genuinen Virus sowohl bei der chemischen Methode der Darstellung wie beim Zentrifugierprozeß sich Ende an Ende zusammenlegen und daß

[1]) In der angezogenen Veröffentlichung steht $3{,}4 \times 10^{-7}$, Mr. Frampton teilte mir aber auf Anfrage mit, daß hier ein Druckfehler unterlaufen ist.

erst diese langgestreckten, größeren Aggregationen das Objekt der Messung in der Ultrazentrifuge und bei der Molekulargewichtsbestimmung bilden (s. a. Bald a. Briggs 1937, S. 111). Zu denken muß ja auch geben, daß die chemischen Untersuchungsverfahren auf langgestreckte Virusmoleküle hinweisen, während die mit den bisherigen optischen Methoden gefaßten Gebilde kugelig bis höchstens oval erscheinen. Ganz kürzlich hat Mc Farlane (Henderson Smith u. a. 1938, S. 199—210) zu belegen gesucht, daß die Moleküle des Tabakmosaikvirus als Ketten von Aminosäuren oder Polypeptiden aufzufassen sind.

Die serologischen Befunde passen zum chemischen Bild von der Natur des kristallischen Körpers. Wird er Kaninchen einverleibt, so kann aus diesen ein Serum gewonnen werden, das das kristallinische Präparat aus seiner Lösung ebenso wie den Preßsaft mosaikkranker Tomaten, nicht aber den Saft gesunder Pflanzen praecipitiert. Es wirkt also durchaus als Antigen und ist mit dem Antigen in dem Preßsaft kranker Tomaten identisch. Durch die Praecipitierung verliert das Viruseiweiß seine pathogenen Eigenschaften, bleibt aber, was wiederum sehr beachtlich ist, kristallisierbar, und die Kristalle dieses inaktiven Eiweißes sind von denen des aktiven nicht unterscheidbar. Auch serologisch unterscheidet sich das inaktivierte vom aktiven Eiweiß nicht. Mit ihm hergestellte Sera praecipitieren das aktive wie das inaktive Eiweiß. Sie neutralisieren den Virusstoff auch im Preßsaft kranker Pflanzen. Ein bemerkenswerter Befund, weil er, wenn die Elemente tierischer und menschlicher Virosen sich ebenso verhalten sollten, zum Ausgangspunkt der Gewinnung harmloser, immunisierender Impfstoffe werden könnte (Lynen 1938, S. 181—185).

Seit der Entdeckung der kristallisierbaren Proteine in mosaikkranken Tabakpflanzen sind, teils von Stanley selbst, teils von anderen Autoren, noch bei weiteren Pflanzenvirosen Körper von ähnlicher Beschaffenheit nachgewiesen worden. Letzthin gewannen Bawden und Pirie (1938, S. 66—82) das X-Virus der Kartoffel in Form eines kristallinischen Nukleoproteins und (1938, S. 513—514) aus Tomaten, die vom Bushy Stunt Virus (= Lycopersicum Virus 4) befallen waren, ein Eiweiß, das in Rhombendodekaedern kristallisiert. Bei einem Gehalt von 47% C, 7,3% H, 16% N, 1,3% P und 6% Kohlenwasserstoff (cit. n. Rev. appl. Myc. Bd. 17, 1938, S. 566) wird auch dieses als Nukleoprotein angesprochen, es enthält aber mehr Nukleinsäure als alle anderen aus Phytovirosen isolierten Eiweißarten und zeigt keine Doppelbrechung. Einreiben von 1 ccm einer Lösung mit 10^{-7} g der gereinigten Kristalle bewirkte bei gesunden Tomatenblättern noch Lokalinfektionen, 1 ccm einer Lösung mit 10^{-6} g mit dem zugeordneten Antiserum einen deutlichen Niederschlag.

Daß die virösen Potenzen an solche kristallische Proteine gekoppelt sind, ist nach all dem wohl nicht zu bezweifeln. Bevor das Virus mit diesen Körpern identifiziert wird, bedarf es aber natürlich noch des Beweises, daß das Eiweiß nicht nur der Träger, sondern das Virus selbst ist.

Als für das letztere sprechend wird geltend gemacht, daß der aus Tabak isolierte kristallisierbare Körper, ohne seine Eigenschaften zu ändern, bis zu 15 mal umkristallisiert werden konnte. Ein absoluter Beweis für Reinheit ist das aber bei großen Proteinmolekülen nicht, und in bezug auf das hier in Rede stehende kristallinische Material Stanley's hat Bawden gezeigt, daß es nachweislich unrein ist und bleibt, wie oft es auch immer umkristallisiert wird (Henderson Smith 1938, S. 237 und 239). Es enthält außer dem Virusprotein eine andere Fraktion, die durch Behandeln mit Trypsin entfernt werden kann. In sauberen Versuchen hat auch Chester diese Verunreinigung mittels anaphylaktischer Reaktionen in den amerikanischen Ammoniumsulphatpräparaten nachgewiesen und ebenso ihr Fehlen in dem von Bawden gereinigten Material.

Mehr schon spricht für die Bindung der Viruspotenzen an das Eiweiß, daß der aus Tabak isolierte kristallisierbare Körper noch nie in gesunden, wohl aber regelmäßig und in immer gleicher Beschaffenheit in mosaikkranken Pflanzen nachgewiesen ist. In diesen soll das lösliche, kristallisierbare Eiweiß nach Stanley mindestens 80% des enorm, nach Bawden und Pirie auf das 5—10 fache gesteigerten Gesamteiweißgehalts ausmachen. Letztere Angabe ist allerdings nicht unwidersprochen geblieben. Nach Martin, Balls und Mc Kinney (1938, S. 329—330) ändert sich der Anteil des Eiweißes an den Baustoffen der Pflanze infolge der Infektion wenig oder nicht, gleichgültig, ob diese leicht oder schwer ist. Es wird daraus geschlossen, daß das Virusprotein wohl auf Kosten des normalen Eiweißes der Pflanze, wenn auch nicht notwendig unmittelbar aus ihm entsteht. Sein Anteil am Gesamteiweiß betrug in den von den Autoren durchgeführten Analysen höchstens 29%, lag also viel niedriger, als Stanley berechnete.

Der gleiche Körper konnte bezeichnenderweise auch aus anderen, mit dem Tabakmosaikvirus infizierten und erkrankten Pflanzenarten wie Bohnen, Tomaten, Spinat und Phlox, in virusfreien Exemplaren aber in keinem Falle isoliert werden, wie denn zwischen den Proteinen von Tabak mit Phlox in gesunden Exemplaren serologisch überhaupt keine Beziehungen bestehen.

Für die enge Koppelung der pathogenen Potenzen des Tabakmosaikvirus an das von Stanley isolierte Protein spricht ferner, daß bei einer anderen Tabakvirose zwar auch ein der gesunden Pflanze fehlendes Eiweiß isoliert werden konnte, daß dieses aber mit dem des

Tabakmosaik nicht identisch ist. Es handelt sich um die Tabakringfleckenkrankheit (Erreger Nicotiana Virus 12). Das für diese charakteristische Protein ist nach Stanley und Wyckoff (1937, S. 181—183) auch kristallinisch, aber so unbeständig, daß es mit chemischen Mitteln nicht isoliert werden kann und nach Gewinnung mit der Ultrazentrifuge schon nach einstündigem Stehen bei p_H 3 inaktiviert ist.

In entsprechender Weise erwiesen sich aus Gurkenpflanzen, welche mit Virus 3 und 4 infiziert waren, gewonnene kristallinische Proteine mit den Sedimentationskonstanten $s_{20} = 173 \times 10^{-13}$ und $s_{20} = 175 \times 10^{-13}$ als verhältnismäßig stabil, und, abgesehen von praktischer Unlöslichkeit in reinem Wasser, in manchem dem Tabakmosaikvirus nicht unähnlich (Bawden und Pirie 1937, S. 275—290, Price und Wyckoff 1938, S. 685—686), während das Gurkenmosaikvirus 1 so empfindlich ist, daß das entsprechende Protein nur sehr schwierig und in sehr geringen Mengen kristallinisch erhalten werden kann (Stanley und Wyckoff 1937, S. 181).

Verallgemeinernd kann festgestellt werden, daß, wo immer es überhaupt gelang, ein Virus zu konzentrieren und zu analysieren, das Präparat ein hochmolekulares, für die Krankheit spezifisches Eiweiß war. Unabhängig von der Art der „Wirtspflanze", unabhängig von der Methode des Nachweises und der Reindarstellung, immer führt die Untersuchung bei der gleichen Viruskrankheit zu einem Protein mit den gleichen physikalisch-chemischen, biologischen und serologischen Eigenschaften.

Die Steigerung der virotischen Potenzen dieser Proteine gegenüber dem Ausgangsmaterial ist erheblich. So entfalten die aus dem Preßsaft mosaikkranker Tabakpflanzen gewonnenen Eiweißkristalle eine 500 mal so große Infektionskraft wie dieser selbst. In Lösung gebracht, soll die Substanz noch in einer Verdünnung von 10^{-14} infektiös sein. Damit wäre noch eine Wirkung nachweisbar, wenn auf 1 ccm nur 300 Kristalle der vorhin erörterten Dimensionen entfallen.

Sichergestellt ist ferner, daß auch die serologische Reaktionsfähigkeit bei dem kristallinischen Präparat gegenüber dem Preßsaft kranker Pflanzen erheblich gesteigert ist. Das aus Kaninchen gewonnene Immunserum praezipitiert das Virus noch aus einer auf 10^{-6} verdünnten Präparatlösung in der gleichen spezifischen Form wie aus frischem Preßsaft kranker Tomaten.

Stanley (1937, S. 755—770 — s. a. Lynen 1938, S. 183) hat zur Entscheidung der Frage, ob das Virus doch nur eine Verunreinigung des kristallisierten Eiweiß ist, geprüft, ob sich durch Ausschleudern der Proteinlösung in der Ultrazentrifuge bei verschiedener Wasserstoffionenkonzentration der aktive Bestandteil vom Tabakmosaik-Eiweiß trennen läßt. Das erwies sich als unmöglich. Stets war die Aktivität

der Lösung der Konzentration an Virusprotein proportional. Bei p_H-Werten, die kleiner als 2 und größer als 8 waren, ging die Aktivität der Lösungen zwar zurück, es ließ sich aber nachweisen, daß dann die Eiweißmoleküle in Zerfall geraten waren. Henderson Smith (1938, S. 199—210), der sich Stanley in der Auffassung anschließt, macht weiter geltend, daß die virösen Potenzen bei der gleichen Temperatur erlöschen, bei der das Protein zerstört wird, und daß Entsprechendes für die Beeinflussung durch Alkalien und Säuren gilt. Trotzdem bleibt natürlich denkbar, daß der Kristallkörper nicht das Virus allein darstellt, sondern dessen Adsorptionsverbindung mit einem kristallisierbaren Träger (Waldmann 1936, S. 1707). Das würde allerdings voraussetzen, daß beide den gleichen isoelektrischen Punkt und das gleiche Molekulargewicht, kurz die gleichen physikalischen Eigenschaften besitzen, und es ist vielleicht reichlich willkürlich, die Existenz zweier Stoffe anzunehmen, so lange eine zur Erklärung der Befunde ausreicht (Henderson Smith 1938, S. 241). Ich komme darauf noch zurück.

Durch die Annahme, daß die von Stanley isolierten Eiweißkörper das Virus selbst repräsentieren, würde aber vielleicht eine merkwürdige Erscheinung dem Verständnis näher gerückt, die hier bislang nur andeutungsweise berührt ist, nämlich die viele Virusarten auszeichnende Variabilität. Schon länger ist bekannt, daß bei manchen früher für einheitlich gehaltenen Virusarten 2 oder mehr Unterformen bestehen. Wenn man nämlich einige der nach dem üblichen Verfahren isolierten Stämme einer solchen Virusart auf ihre Eigenschaften prüft, so stellt sich oft heraus, daß sie untereinander nicht ganz gleich sind. Sie können sich in der benötigten Inkubationszeit, in der Agressivität, in den von ihnen bewirkten Krankheitssymptomen und serologisch unterscheiden. Es konnte nun weiter gezeigt werden, daß ursprünglich einheitliche Virusstämme zuweilen spontan solche mit neuen Eigenschaften abspalten. Dabei können veränderte Außenbedingungen (Temperatur, Ernährungszustand und Alter der Wirtspflanze) auslösend wirken. Der abgewandelte Charakter kann durch zahlreiche Passagen oder gar dauernd erhalten bleiben. Ja, man hielt ihn früher für durchaus irreversibel, bis unlängst Jensen (1936, S. 266—277) zeigte, daß auch Rückschläge vorkommen.

Die bekanntesten Beispiele für solche Varianten liefert wieder das Tabakmosaik, von dem jetzt schon über 50 differente Stämme isoliert sind (Jensen 1933, S. 964). Sie unterscheiden sich nicht nur nach ihrer Wirkung auf die Pflanze und serologisch, sondern zuweilen auch in der Kristallform der Proteine, in ihren Sedimentationskonstanten und in ihren Lösungseigenschaften (Wyckoff, Biscoe und Stanley 1937, S. 57—71, Loring und Stanley 1937, S. 137), sind also differentialdiagnostisch gut trennbar. Einige dieser Typen des Tabakmosaiks

spalten nun zuweilen spontan Stämme ab, die auf den Blättern anstelle der gewöhnlichen Mosaikzeichnung gelbe Flecken von wechselnder Größe und unregelmäßiger Form bewirken. Sie werden darum als Yellow-Virus bezeichnet. Jeder Typ des normalen Tabakmosaikvirus scheint ein anderes Yellow-Virus zu liefern. Sie alle können einerseits in den Ausgangstyp zurückschlagen oder auch neue Gelbstämme abspalten. In der Virulenz unterscheiden sie sich stark. Einige können überhaupt keine Allgemeinerkrankung bei der Tabakpflanze bewirken, und keine erreicht die Pathogenität der Ursprungsformen.

Ähnlich liegen die Dinge nach Price (1934, S. 743—761) beim Gurkenmosaik und nach Köhler (1937, S. 467—479, 1937, S. 669, 1938, S. 68—72) beim X-Virus des Kartoffelmosaiks, ferner vielleicht auch bei tierischen Virosen, sind doch z. B. bei der Maul- und Klauenseuche der Rinder schon 3 Virusstämme bekannt geworden (Waldmann 1936, S. 1705—1710).

Die Veränderung der Eigenschaften wird nicht etwa dadurch vorgetäuscht, daß das Ausgangsmaterial unrein war. Die Herausbildung der neuen Charaktere erfolgt immer nur in der Wirtspflanze und nicht etwa allmählich, sondern immer sprunghaft. Da die Abänderungen zweifellos auf spontanen Wandlungen der Eigenschaften des Virus selbst beruhen, hat sich für sie in letzter Zeit die Bezeichnung „Mutation" eingebürgert.

Es ist schließlich bemerkenswert, daß die neuesten Forschungen bei Mutanten mit unterschiedlicher pathogener Wirkung auch Unterschiede in der chemischen Konstitution ergeben haben sollen. Stanley (1937, S. 325—340 und 1937, S. 59) isolierte nämlich bei Mutanten des Tabakmosaiks kristallisierbare Proteine von unterschiedlicher Kristallgröße, Löslichkeit, isoelektrischem Punkt und verschiedenem Molekulargewicht. Ferner glaubt Chester (1936, S. 778) auf Grund der serologischen Prüfung festgestellt zu haben, daß die beiden Mutanten „Potato mottle" und „Masked potato mottle" des X-Virus der Kartoffel 2 Antigenfraktionen gemeinsam haben, sich aber durch 2 weitere unterscheiden. Andererseits haben die beiden Stämme „Masked potato mottle" und „Potato ring spot" miteinander die 1. und die 4. Fraktion gemeinsam, sie unterscheiden sich voneinander aber durch die 2. und eine 5. Danach müßte man annehmen, daß die Änderung der Eigenschaften des Virus durch Vergrößerung bzw. Verkleinerung infolge Anlagerung bzw. Abgang bestimmter Beträge beim Proteinmolekül zustande kommt, und daß verschiedene Partien des Virusteilchens selbständig mutieren können (Köhler 1938, S. 72).

Soweit die Befunde. Es bleibt jetzt noch ein Wort zu der vielumstrittenen Frage zu sagen, ob wir die Viruselemente unter die leben-

den Organismen oder unter die unbelebten Körper einzureihen haben.

Die größten tierpathogenen Viruskörper erinnern im optischen Befund, wie zuzugeben ist, stark an primitive Protisten, vor allem an einfache Zellschmarotzer. Herzberg (1936, S. 1665—1669), der das optische Studium mit am intensivsten betrieben hat, kommt zu dem Ergebnis, daß sich die Elementarkörperchen zum mindesten bei einem Teil der Zoovirosen in nichts von einem einfachen Coccus unterscheiden. Nach ihm ist die Organismennatur schlechthin für alle Erreger erwiesen, bei denen man die Teilung eines Elementarkörperchens in zwei beobachtet hat. Das sind die Virosen mit besonders großen Elementen, wie die Pocken- und Herpes-Erreger. Burnet und Andrewes (1933, S. 161 bis 183) möchten die „kleinen Virusarten“ wie Maul- und Klauenseuche, Gelbfieber- und Poliomyelitisvirus ebenso beurteilt wissen. Neuerdings gibt Andrewes (Henderson Smith, Andrewes u. a. 1938, S. 199 bis 210) allerdings zu, daß die Viruskörper neben gewissen Charakteren lebender Organismen auch Eigenschaften besitzen, die bislang als typisch für unbelebte chemische Substanzen galten. Er meint jetzt, daß die Viruselemente vielleicht Mikroorganismen seien, die nach und nach an Größe eingebüßt und in Verbindung damit zu ihrem eigenen Vorteil einiges von der komplizierten chemischen Zusammensetzung der größeren Lebewesen verloren hätten, wobei sie gleichzeitig mehr der unmittelbaren Auswirkung chemischer Gesetze ausgesetzt wurden, die solche Erscheinungen wie die Bildung der Parakristalle zur Folge haben. Sie blieben aber lebende Wesen, weil sie ganz ähnliche immunserologische Eigenschaften wie die Bakterien aufweisen, sich in Insekten als Zwischenwirten vermehren können, Anpassungsvermögen besitzen und untereinander bei der gleichen Virusart alle von gleicher, die Dimensionen anderer kleinster Organismen zum Teil übertreffender Größe sind. Noch einen Schritt weiter geht Barnard (1935, S. 129), der die Meinung vertritt, daß schlechthin alle pathogenen Stoffe lebende Mikroben sein müssen.

Solche Ansichten sind allerdings schon wiederholt auf Widerspruch gestoßen, besonders bei Doerr (1934, S. 136, 1936, S. 744). Doerr, der sich schon früher mit der Frage nach der Natur und Wirkungsweise von Virusstoffen am Beispiel der Bakteriophagen befaßt hat (1923, S. 909—912), weist erneut mit Nachdruck darauf hin, daß bislang jeglicher Beweis für die biologische Einheitlichkeit der Viruselemente fehlt. Er stellt in diesem Zusammenhang wieder die Frage zur Erörterung, ob es sich nicht vielleicht bei einem Teil der Viruskörper überhaupt nicht um exogene belebte, sondern um endogene unbelebte Elemente handelt. Irgendwann einmal könnten infolge pathologischer Stoffwechselprozesse im Organismus invisible Ansteckungsstoffe entstanden

sein, die nun fortlaufend autokatalytisch die Produktion ihnen gleicher Elemente bewirken. Es dürfte nahe liegen, aus dieser Auffassung heraus auch einmal die Prozesse, welche sich bei der Entstehung tierischer und menschlicher Tumoren abspielen, zu solchen Vorgängen in Vergleich zu setzen.

Neben dem Vorkommen unbelebter Virusträger, bei denen man in erster Linie an Virosen mit besonders kleinen Elementarkörperchen zu denken hätte, läßt Doerr aber ausdrücklich die Denkmöglichkeit organisierter Erreger von Seuchen nach Art der Viruskrankheiten offen.

Unter Einbeziehung der Phytovirosen betont auch K. M. Smith: „it is by no means certain that they are necessarily all of the same nature". Früher sind die Erreger pflanzlicher Viruskrankheiten fast immer als Bakterien, Archimyceten, Flagellaten oder ähnliche Organismen angesprochen, und zwar so lange als man die Einschlußkörperchen oder andere Begleitprodukte der Krankheiten für das Viruselement selbst hielt (Iwanoswki 1903, S. 1—41, Eckerson 1926, S. 204, Jones 1926, S. 446, 1928, S. 307, Schaffnit u. Weber 1927, S. 23—42, v. Brehmer und Bärner 1930, S. 1—54, Nelson Bull. 118, 1932). Mit den neueren Befunden über Natur und Entstehungsweise der X-bodies ist dieser Auffassung der Boden entzogen. Wenn die Einschlußkörperchen überhaupt Beziehungen zu den Erregern haben, können sie höchstens im Sinne von Smith und Sheffield deren Träger oder deren Produkte sein. Bleibt man auch dann bei der Annahme, daß die Erreger belebt sind, so käme man etwa zurück zu der von Palm (1922 Nr. 15) vertretenen Auffassung, daß die Einschlüsse beim Tabakmosaik Plasmazusammenballungen infolge der Tätigkeit von Chlamydozoen im Sinne v. Prowazek's sind und daß diese an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Chlamydozoen die eigentlichen Erreger darstellen.

Rawlins und Takahashi (1938, S. 255—256) vermuten auf Grund des hohen Gehalts an doppeltbrechenden Nukleoproteinen in flüssig-kristallinischem Zustand, daß die Viruselemente ultramikroskopische Organismen ähnlicher chemischer Konstitution wie die Spermatozoenköpfe sind.

Verwandte Gedanken vertritt Gortner (1938, S. 529—530), der in einer der letzten Nummern der „Science" die Viruselemente als „naked nuclei", also als nackte Kerne auffaßt, d. h. als lebende Wesenheiten, die aller Zellfunktionen entkleidet sind abgesehen von solchen, die für die Bildung von Chromatin und für die Zellvermehrung nötig sind, und die in Bezug auf Ernährung und Cytoplasmaproduktion ganz von ihren Wirten abhängen.

Sowohl gegen die Auffassung von Rawlins und Takahashi wie gegen den Deutungsversuch von Gortner sind aber gewichtige Einwände, die sich auf die unterschiedlichen Nukleinsäuren in Viruskörpern

und Zellkernen stützen, laut geworden (Bawden and Pirie 1938 S. 264—267). Daß wir es bei den Erregern der Phytovirosen mit Organismen im bisherigen Sinn des Wortes zu tun haben, ist unwahrscheinlich. Mit dem Begriff Lebewesen verbinden wir die Vorstellung von Reizbarkeit, Anpassungsfähigkeit, Befähigung zur Bewegung, Stoffwechsel, Wachstum, Entwicklung, Fortpflanzung, Vermehrung u. a. Bislang sind aber wenigstens bei den Phytovirosen alle Versuche, Vorgänge dieser Art bei den Wirkkörpern nachzuweisen, mißlungen. Beweise für Reizbarkeit, Stoffwechsel, Wachstum und Entwicklung fehlen ganz. Nur die Befähigung zur Vermehrung und Bildung von Mutanten scheint sichergestellt.

Ähnlich liegen die Dinge übrigens bei den Bakteriophagen. In Abwesenheit lebender Bakterien besitzt der Bakteriophage WLL, dem Sauerstoffverbrauch nach, keinen nachweisbaren Stoffwechsel (nach Schüler 1935, S. 254, zit. nach Köhler 1937, S. 568). Bei einigen Zoovirosen ist wenigstens eine Art Fortpflanzung im Wege der Zweiteilung der Elementarkörper beobachtet, bei Phytovirosen fehlt auch das, wenngleich an der Vermehrungsfähigkeit des Virus als solcher natürlich nicht zu zweifeln ist.

Den stärksten Stoß hat die Auffassung von dem Organismencharakter der Viruselemente aber durch die Entdeckung Stanley's erlitten, daß der Viruscharakter an ein kristallisierbares Eiweiß gebunden ist. Kann ein Körper ohne Gehalt von Fetten, Lipoiden, vielleicht sogar ohne Kohlehydrate und Salze, kann ein einzelnes Eiweißmolekül die vielfältigen Leistungen bekannter lebender Organismen erfüllen? Gibt es wirklich lebende Moleküle, wie Beijerinck meinte? Das will uns auch heute noch schwer in den Sinn. Doerr (1934, S. 128) sagt mit Recht, „daß unsere Vorstellungen von der *Organisation* eines Lebewesens um so weniger anwendbar werden, je stärker die Größe der fraglichen Gebilde abnimmt." Wir müßten dann schließlich die Vorstellung von der *Organisation* als Kriterium eines jeden *Organismus* mit über Bord werfen. Auch der schon mitgeteilte, von Mc Farlane (s. S. 203) erbrachte Nachweis, daß die Viruselemente des Tabakmosaik ihrer inneren Struktur nach nichts anderes sind als aneinandergekettete Aminosäuren oder Polypeptide, ist natürlich schwer mit der Auffassung vereinbar, daß wir hier lebende Wesen vor uns haben.

Es kommt hinzu, daß bei allen bekannten Organismen das Wasser einen integrierenden Bestandteil der lebenden Substanz ausmacht. Das ist bei den Virus-Proteinen nicht der Fall. Das Wasser mag zwischen die Partikel eindringen, aber es handelt sich dann um ein rein äußerliches Zusammentreten. Das Röntgenbild beweist, daß die Partikel selbst sich gleich bleiben, gleichgültig wie stark das Material konzentriert ist

(Bawden und Pirie 1937, S. 274—320, Henderson Smith 1938, S. 242).

Will man in Parallele zu der Auffassung Palm's von den Beziehungen zwischen Chlamydozoen und Einschlußkörpern zu der Hypothese die Zuflucht nehmen, daß die von Stanley gewonnenen Kristalle nicht als ein bloßes Aggregat untereinander gleichartiger Eiweißmoleküle anzusprechen sind, sondern daß das Virus einen den Nadeln anhaftenden, ihnen fremden Körper darstellt, so würde damit seine Ausdeutung als belebtes Element nur noch schwieriger. Müßte man dann doch folgern, daß dieser Organismus noch kleiner als ein Eiweißmolekül ist!

Bei den pflanzlichen Virosen stößt also die Vorstellung, daß es sich bei ihren Erregern um Organismen handelt, auf kaum überwindliche Schwierigkeiten.

Aber auch die entgegengesetzte Auffassung befriedigt nicht. Kein Virus ist schlechthin unbelebt nach Art einfacher chemischer Verbindungen. Es ist schwerlich ein Stoffwechselprodukt, wie Molisch, Hunger, Erwin Baur u. a. vermutet haben. Wir wissen bislang von keiner Verbindung bekannter Struktur, die zur Eigenvermehrung, zur Mutation und zur Erzeugung von Infektionskrankheiten befähigt wäre.

Es bleibt also wohl nur die Annahme, daß es sich beim Virusstoff um Wesenheiten eigener Prägung handelt. Zu diesem Schluß kommt auch Stanley in seiner bislang letzten Arbeit über das Tabakmosaikvirus (1938, S. 110—123), in der es nach der Feststellung, daß die von ihm isolierten Viruskristalle ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften nach als Eiweißmoleküle anzusprechen sind, außer den gewöhnlichen Moleküleigenschaften aber die Fähigkeit zur Vermehrung und Mutation besitzen, weiter heißt, ein solcher Körper stelle eine bislang völlig unbekannte Einheit dar. Stanley vermutet, daß sich das Virusprotein aus kleineren, serologisch inaktiven Einheiten aufbaut, für die die Wirtszelle alle nötigen Komponenten enthält. In der lebenden Zelle vermag das Virusproteinmolekül diese Komponenten seinem eigenen Bauplan entsprechend zu ordnen und zusammenzusetzen. Sie würden sich also ähnlich verhalten wie ein Kristall, der, in eine gesättigte Lösung eingebracht, weitere Kristallisationsprozesse auslöst. Zusätzlich könnte man sich, so meine ich, etwa vorstellen, daß die Virusproteinkristalle bilateralsymetrischen Bau besitzen und sich bei der Vermehrung zunächst in der Spiegelfläche teilen, um dann von dort aus sich durch Entnahme der Baustoffe aus der Wirtszelle wieder geordnet zu regenerieren. Doerr (1923, S. 909) hat schon 1923 den Viruselementen autokatalytische Potenzen zugeschrieben. Auch Köhler (1937, S. 569) faßt das Virus als eine Substanz auf, „die sich dadurch vermehrt, daß sie gewisse Bestandteile des Substrats zu einer bestimmten, ihrer selbst gleichen

oder doch ähnlichen Struktur zusammenzwingt oder, biologisch gesprochen, assimiliert".

Wenn diese Auffassung richtig ist, würden die Viruselemente unter bekannten Körpern am ehesten den Fermenten zu vergleichen sein, denen wir ja ebenfalls die Befähigung zur Autokatalyse zuschreiben, die auch nur in lebenden Substanzen vermehrungsfähig sind und die teilweise sogar auch als reine Proteine angesprochen sind (Summer bei der Urease und Northrop bei Pepsin und Tryptase). Diese Deutung wäre keineswegs neu, hat doch Woods (1899, S. 745—754) schon 1899 von Virus als einem Ferment gesprochen. Später haben sich Heintzel (1900) und Hunger (1905) gleichsinnig oder doch ähnlich geäußert, und im neueren Schrifttum scheint die Fermenttheorie eher an Boden zu gewinnen als zu verlieren (s. z. B. Janssen 1937, S. 558—571), wenngleich sie zuweilen auf scharfe Ablehnung stößt (Bechhold 1934, S. 66—79, S. 401—403 und S. 426—428, Herzberg 1936, S. 1665—1669). Bechhold (1934, S. 77) wendet vor allem ein, daß die als Träger der Viruseigenschaften isolierten Gebilde untereinander alle von einheitlicher Größe sind. Da es einerseits ausgeschlossen sei, daß es sich um einzelne isolierte Moleküle handele, und da andererseits ein Stoff, der aus Molekülgruppen aufgebaut ist, mal größer, mal kleiner ausfalle, müsse der Viruskörper ein organisiertes Gebilde sein. ,,Geformte, organisierte Gebilde aber, die von Generation zu Generation in gleichem Aufbau, gleicher Größe und Funktion reproduziert werden, wird man weder als Fermente noch als Produkte der erkrankten Zellen ansehen können. Es bleibt kaum andres übrig, als ihnen die Natur von sich autonom vermehrenden Lebewesen im vollen Sinne zuzuschreiben . . .".

Man hat früher auch wohl eingewendet, daß die Viruselemente sich der Größenklasse nach nicht in die Gruppe der Fermente einfügen. Wenn man das Molekurlargewicht des Tabakmosaikvirus mit mindestens 10000000, wenn nicht gar 43000000, dem des Pepsin mit 43000 oder dem des Trypsin mit 34000 gegenüberstellt, scheint hier allerdings eine große Lücke zu klaffen. Nachdem jetzt aber einerseits Viruselemente, wie das der Maul- und Klauenseuche, mit einem Molekulargewicht von nur 400000 und andererseits Fermente wie das Urease-Molekül mit 473000 ermittelt sind, verliert dieser Einwand seine Bedeutung (siehe Tabelle 2).

Es könnte auch hier geltend gemacht werden, daß die von Stanley und anderen isolierten kristallinischen Proteine vielleicht nicht als das Virus selbst, sondern nur als Virusträger aufzufassen sind (vgl. S. 206). Ihr Vergleich mit Fermenten würde dadurch aber nicht erschwert. Schon länger gelten die Fermente ja nicht mehr als chemisch einheitliche Stoffe, sondern als kombinierte Systeme. Sie bestehen aus dem eigentlichen Ferment, der Wirkgruppe und dem mit ihm adsorbtiv ver-

bundenen kolloidalen Träger (Oppenheimer, Handwörterbuch der Naturw., 2. Aufl., Bd. 3, 1933, S. 1146ff.). Der Wirkstoff selbst war bis vor kurzem hypothetisch, neuerdings ist aber bei einer Reihe von Fermenten sein stofflicher Nachweis gelungen (Theorell 1937, S. 111—156, Warburg 1938, S. 210—245). Übertragen auf das Virusprotein wären die von Stanley gewonnenen Kristalle dann also doch nur als der Träger anzusehen, dem das eigentliche Virus als ,,Verunreinigung" anhaftet. Dem nahekommende Auffassungen sind bereits letzthin von Rivers, Gratia und Manil, vor allem aber von Levaditi (1937) geäußert, der da meint, daß vielleicht jedes Viruselement aus einem Eiweißkröper als Träger und aus mit diesem verkoppelten ,,aktiven Gruppen" besteht. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Virus und Ferment bleibt allerdings bestehen, wenn sich der Befund von Levaditi, Haber und Hornus (Bull. Akad. Méd. III., 112, S. 573—586, 1934) bestätigen sollte, daß Fermente durch Gonacrin, ein Acridinderivat, nicht geschädigt, Viren aber ebenso wie Bakterien und Protozoen getötet werden. Auch kennen wir bislang keine Fermente, die Mutanten bilden.

Auf Grund seiner Fähigkeit, sich selbst durch Assimilation von Bestandteilen des Substrats zu vermehren, hat man das Virus schließlich auch mit den Trägern der Vererbung, also mit den Genen verglichen. E. und E. Wollmann (1936, S. 137—164 und dort zitierte ältere Arbeiten), Lwoff (1936, S. 165—170) u. a. halten die Bakteriophagen geradezu für abgewandelte, verselbständigte Gene. Ein wichtiger Unterschied zwischen Virus und Gen, jenen kleinsten, ähnlich wie heute die Viruselemente auch schon als einzelne besonders große Proteinmoleküle (Demerec 1933, S. 369) aufgefaßten Lebenseinheiten, liegt allerdings darin, daß das Gen immer an bestimmte Organe der Zelle, nämlich an die Chromosomen gebunden ist und von dort aus wirkt, und daß seiner Existenzmöglichkeit inbezug auf die Milieufaktoren die gleichen engen Grenzen gezogen sind wie der lebenden Zelle, während das Virus im freien Plasma suspendiert liegt und, wie Köhler (1937, S. 569) sich ausdrückt, mit einer ,,seltsamen Freizügigkeit begabt" ist. Es kann von Zelle zu Zelle fortschreiten (vergl. auch die Einwände von Gratia 1938, S. 154), es kann, auf hohe Temperaturen erhitzt, getrocknet, jahrelang so aufbewahrt und dann wieder aufgeschwemmt und in Wirksamkeit gesetzt werden.

Soweit unser bisheriges Wissen und Vorstellen vom Wesen und Wirken des Virus. Sind wir danach heute in der Lage, die Frage ,,belebt oder unbelebt" zu entscheiden? Schwerlich, zum mindesten nicht mit einem einfachen ja oder nein. Vielleicht wird die Antwort inbezug auf einen Teil der Zoovirosen eher bejahend lauten dürfen als bei den Phytovirosen. Ist die Frage in dieser Form aber überhaupt berechtigt? Doch wohl nur, wenn die Grenze zwischen Tod und Leben eine absolute

ist. Wir sind gewohnt, das vorauszusetzen; aber dürfen wir unserer Sache sicher sein? Es muß stutzig machen, daß es noch keine allgemein anerkannte Definition des Lebens gibt. Wer daran zweifelt, sei auf die drastischen Belege verwiesen, die Pirie unlängst in der bekannten Festschrift für F. G. Hopkins gegeben hat (1937, S. 11—22). Kein Charakter ist allen Trägern des Lebens gemeinsam, und mancher Zug, den wir ihm früher als Privileg zubilligten, findet sich nachweislich auch bei einzelnen Systemen des Unbelebten. Die Schwierigkeit, vor der wir hier stehen, wäre vielleicht geringer, wenn wir arbeitshypothetisch die Grenze zwischen belebt und unbelebt nicht als scharfe Scheidelinie, sondern als ein mehr oder minder breites Gebiet mit unscharfen Konturen sehen würden, als eine Übergangszone mit vielen vermittelnden Zwischengliedern. Den Anhängern des Entwicklungsgedankens wird solche Vorstellung, die übrigens ja nicht neu ist, von vornherein sympatischer sein als die Annahme der absoluten, unübersteigbaren Scheidelinie zwischen Lebendigem und Totem. Es wäre aussichtslos, die Frage heute schon zur Entscheidung zwingen zu wollen. Wie jede Arbeitshypothese wird auch diese zeigen müssen, ob sie sich in der Praxis bewährt. Ist sie fruchtbar, so ist sie gut. Sie darf also auch im besondern inbezug auf die Frage nach dem Wesen der Viruselemente nur so verstanden und bewertet werden.

Wir schließen das Kapitel und damit dieses Referat mit der Feststellung: Unser Wissen über die Phytovirosen ist heute noch arges Stückwerk, aber wir werden mit hoher Wahrscheinlichkeit binnen kurzem sehr viel mehr und grundsätzlich besser Bescheid wissen als heute.

Schrifttum.

Allard, H. A.: The mosaic disease of tobacco. — U.S. Dept. Agric. Bull. 40, 1914.

Allington, Wm. B.: The separation of plant viruses by chemical inactivation. — Science New York N. S. **87,** 263, 1938.

Andrewes: s. Burnet and Andrewes.

Bald, J. G.: The use of numbers of infections for comparing the concentration of plant virus suspensions. II. Distortion of the dilution series. — Ann. Appl. Biol. **24,** 56—76, 1937.

Bald, J. G. and Briggs, G. E.: Aggregation of Virus Particles. — Nature **140,** 111, 1937.

Barnard, J. E.: Microscopical evidence of the existence of saprophytic viruses. — British Journal Exp. Pathol. **16,** 129, 1935.

— — Foot-and-mouth disease and vesicular stomatitis. A comparative microscopical study. — Proc. roy. Soc. Biol. London **124,** 107, 1937.

Barnard, J. E. and Elford, W. J.: The causative organism of infectious ectromelia. — Proc. Roy. Soc. Biol. London **109,** 359, 1931.

Baur, E.: Zur Ätiologie der infektiösen Panaschierung. — Ber. deutsch. bot. Ges. **22,** 454, 1904.

Baur, E.: Über die infektiöse Chlorose der Malvaceen. — Sitzungsber. Preuß. Akad. Wiss. Math.-physik. Kl. 1, II, 1906.

Bawden, —: The relations between the serological reactions and the infectivity of potato virus X. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **16**, 435, 442, 1935.

Bawden, F. C. and Pirie, N. W.: Experiments on the chemical behaviour of potato virus „X". — Brit. Journ. Exp. Pathol. **17**, 64—74, 1936.

— — Liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4. — Nature **139**, 546—547, 1937.

— — The Relationships between liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3 and 4 and strains of tobacco mosaic virus. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **18**, 275—290, 1937.

— — A note on anaphylaxis with tobacco mosaic virus preparations. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **18**, 290—291, 1937.

— — The isolation and some properties of liquid crystalline substances from solanaceous plants infected with three strains of tobacco mosaic virus. — Proc. Roy. Soc. Biol. **123**, 274—320, 1937.

— — The isolation and some properties of liquid crystalline substances from Solanaceous plants infected with three strains of Tobacco mosaic virus. — Proc. Roy. Soc., Ser. B., **123**, 274—320, 1937. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17**, 564, 1938.

— — A plant virus preparation in a fully crystalline state. — Nature **141**, 3568, 513—514, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17**, 566, 1938.

— — Liquid crystalline preparations of Potato virus „X". — Brit. Journ. Exp. Pathol. **14**, 66—82, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17**, 619—620, 1938.

— — A note on some protein constituents of normal tobacco and tomato leaves. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **19**, 264—267, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **18**, 60—61, 1939.

Bawden, F. C., Pirie, N. W., Bernal, J. D. and Fankuchen, I.: Liquid crystalline substances from virus-infected plants. — Nature **138**, 1051, 1936.

Beale, H. P.: Relation of Stanley's crystalline tobacco-virus protein to intracellular crystalline deposits. — Contr. Boyce Thomp. Inst. **8**, 413, 1937.

Bechhold, H.: Kolloidstudien mit der Filtrationsmethode. — Zeitschr. physik. Chemie, **60**, 257—318, 1907.

— — Ferment oder Lebewesen? — Kolloid-Zeitschr. **66**, 329—340, 1934, **67**, 66—79, 1934.

— — Ferment oder Lebewesen? — Umschau, 38. Jg., 401—403, 426—428, 1934.

Bechhold und Schlesinger: Größe von Virus der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. — Phytopath. Zeitschrift **6**, 627—631, 1933.

Bedson, S. P. and Bland, J. O. W.: A simple method for determining the electrical charge carried by virus particles. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **10**, 67—70, 1929.

— — A morphological study of psittacosis virus, with the description of a developmental cycle. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **13**, 461—466, 1932.

Beijerinck, M. W.: Über ein Contagium vivum fluidum als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter. — Verhandel. Koninkl. Acad. Wetensch. Amsterdam. Sect. 2, Deel 6, Nr. 5 (vgl. auch Auszug des Verfs. in: Zentralbl. Bakt. II. Abt., **5**, 27, 1898.

Bernal, J. D. and Fankuchen, J.: Structure types of protein „crystals" from Virus-infected plants.— Nature **139**, 923—924, 1937.

Bollinger, O.: Über Epithelioma contagiosum beim Haushuhn und die sogenannten Pocken des Geflügels. — Arch. path. Anat. u. Physiol. **58**, 349—361, 1873.

Boncquet, P. A.: Presence of nitrites and ammonia in diseased plants. — Journ. Amer. Chem. Soc. **38,** 2572—2576, 1916.

Borrel, A.: Epithélioses infectieuses et Epithéliomas. — Ann. Inst. Pasteur **17,** 81—122, 1903.

— — Sur les inclusions de l'épithel. cont. des oiseaux. C. r. Séances Soc. Biol. **57,** 642, 1904.

von Borries, B., Ruska, E. und Ruska, H.: Bakterien und Virus in übermikroskopischer Aufnahme. — Klin. Wochenschr., 17. Jg., 921—925, 1938.

v. Brehmer, W.: Les maladies à virus de diverses plantes cultivées.— 2. Congrés Intern. Path. Comp. **1,** 355, 1931, Rapports.

v. Brehmer, W. und Bärner, J.: Über die Viruskrankheiten bei der Kartoffel. — Arb. Biol. Reichsanstalt **18,** 1—54, 1930.

Burnet, F. M. und Andrewes, C. H.: Ueber die Natur der filtrierbaren Vira. — Zentralbl. Bakteriol. Abt. 1, **130,** 161—183, 1933.

Burnett, G.: The Longevity of the Latent and Veinbanding Viruses of Potato in Dried Plant Tissue. — Phytopathology **24,** 215—227, 1934.

Chester, K. S.: Specific quantitative neutralization of the Viruses of Tobacco Mosaic, Tobacco Ring Spot, and Cucumber Mosaic by immune Sera. — Phytopathology **24,** 1180—1202, 1934.

— — Serological Evidence in Plant-Virus Classification. — Phytopathology **25,** 686—701, 1935.

— — The Antigenicity of the Plant Viruses. — Phytopathology **25,** 702—714, 1935.

— — Liberation of neutralized Virus and antibody from Antiserum-Virus precipitates. — Phytopathology **26,** 949—964, 1936.

— — Serological tests with Stanley's crystalline Tobacco-Mosaic Protein. — Phytopathology **26,** 715—734, 1936.

— — Separation and analysis of virus strains by means of precipitin tests. — Phytopathology **26,** 778, 1936.

— — A Simple and Rapid Method for Identifying Plant Viruses in the Field. — Phytopathology **27,** 722—727, 1937.

— — Serological Studies of Plant Viruses. — Phytopathology **27,** 903—912, 1937.

Demerec, M.: What is a gene? — Journ. Hered. Amer. **24,** 369, 1933.

Doerr, R.: Die invisiblen Ansteckungsstoffe und ihre Beziehungen zu Problemen der allgemeinen Biologie. — Klin. Wochenschr. **2,** 909—912, 1923.

— — Filtrierbare Virusarten. — Weichardts Ergebnisse der Hygiene etc. **16,** 121—208, 1934.

— — Allgemeine Merkmale der Virusarten. — Zeitschr. Hygiene u. Infektionskrankheiten **118,** 738—747, 1936.

Duggar, B. M.: The problem of seed transmission of the typical mosaic of tobacco. — Journ. Bact. **19,** 20, 1930.

Eckerson, Sophia: An organism of tomato mosaic. — Bot. Gaz. **81,** 204—209, 1936.

Elford, W. J.: A new series of graded collodion membranes suitable for general bacteriological use, especially in filterable virus studies. — Journ. Pathol. Bacter. **34,** 505, 1931.

— — The principles of ultrafiltration as applied in biological studies. — Proc. Roy. Soc. Biol. **112,** 384, 1933.

— — Centrifugation studies. I. Critical examination of a new method as applied to the sedimentation of bacteria, bacteriophages and proteins. — Brit. Journ. Exp. Pathol. **17,** 399—422, 1936.

Eriksson-Quensel, I. and Svedberg, T.: Sedimentation and electrophoresis of the Tobacco-Mosaic virus protein. — Journ. Amer. Chem. Soc. **58,** 1863—1867, 1936.

Frampton, V. and Neurath, H.: An estimate of the relative dimensions and diffusion constant of the Tobacco mosaic virus protein. — Science New York N. S. **87,** 468—469, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 707, 1938.

Fukushi, T.: Transmission of Virus through the Eggs of an Insect Vector. — Proc. Imper. Acad. **9,** 8, 1933. Bot. Inst., Hokkaido Imper. Univ. Sapporo, Japan.

Goldstein, B.: The X-bodies in the cells of Dahlia plants affected with mosaic disease and dwarf. — Bull. Torrey Bot. Club **54,** 285—293, 1927.

Goodpasture, E. W. and Woodruff, C. E.: A comparison of the inclusion bodies of fowl-pox and Mulluscum contagiosum. — Amer. Journ. Path. **7,** 1—7, 1931.

Gortner, R. A.: Viruses - living or non-living? — Science, N.S. **87,** 529—530, 1938. — Ref.: 1) Rev. appl. Mycol. **17,** 761—762, 1938. 2) Zeitschr. Pflanzenkrankh. **49,** 114—115, 1939.

Gratia, A.: Nature des ultravirus. — Levaditi, C. et Lépine, P.: Les ultravirus des maladies humaines. Paris, 108—157, 1938.

Gratia, A. et Manil, P.: Virus des plantes et hérédité. — Compt. rend. Soc. Biol. Paris **122,** 814—815, 1936.

Hagemann, K. H.: Virus-Fluorescenzmikroskopie. — Münchener Med. Wochenschr. 761, 1937.

Heintzel, K.: Contagiöse Pflanzenkrankheiten ohne Mikroben, mit besonderer Berücksichtigung der Mosaikkrankheit der Tabaksblätter. — Inaug.-Diss. Univ. Erlangen 1900.

Henderson Smith, J.: Intracellular inclusions in mosaic of *Solanum nodiflorum.* — Ann. appl. Biol. **17,** 2, 1930.

— — Virus diseases in plants. I. Translocation within the plant. II. The amoeboid intracellular inclusions. — Biol. Rev. **5,** 159—170, 1930.

— — Some Recent Developments in Virus Research. — Ann. appl. Biol. **25,** 227—243, 1938.

Henderson Smith, J., Andrewes, C. H., Bawden, F. C., Bernal, J., Mc Farlane, A. S. and Garrod, L. P.: Discussion on recent work on heavy proteins in virus infection and its bearing on the nature of viruses. — Proc. R. Soc. Med. **31,** 199—210, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **18,** 44—45, 1939.

d'Herelle, F.: Sur un microbe invisible antagoniste des bacilles dysenteriques. — C. R. hebd. Séances Acad. Sci. **165,** 373—375, Paris 1917.

Herzberg, K.: Kultur und mikroskopische Darstellung des von Kikuth beschriebenen Vogelvirus. — Zentralbl. Bakteriol. Abt. 1, **130,** 183—188, 1933/34.

— — Mikrophotographische Darstellung einer intrazellulären Virusentwicklung.— Zentralbl. Bakteriol. Abt. 1, **130,** 326—329, 1933/34.

— — Viktoriablau zur Färbung von filtrierbarem Virus (Pocken-, Varizellen-, Ektromelia- und Kanarienvogelvirus. — Zentralbl. Bakteriol. Abt. 1, **131,** S. 358—366, 1934.

— — Viktoriablau zur Färbung filtrierbarer Vira. — Klin. Wochenschr. **13,** 381, 1934.

— — Zur Sichtbarmachung filtrierbarer Vira. — Klin. Wochenschr. **13,** 1363, 1934.

— — Die filtrierbaren Virusarten als Krankheitserreger bei Mensch, Tier und Pflanze. — Klin. Wochenschr., 15. Jahrg., 1665—1669, 1936.

Herzberg, K.: Der Vorgang der Vakzinevirusvermehrung in der Zelle. — Zentralbl. Bakteriol. Abt. 1, **136,** 257—260, 1936.
— — Elementarkörperchen-Forschung. — Die Umschau, 40. Jg., 765—767, 1936.
— — Über die färberische Darstellung einiger Virusarten (Elementarkörperchen) unter besonderer Berücksichtigung der intrazellulären Vermehrungsvorgänge. — Klin. Wochenschr., 15. Jg., 1385—1389, 1936.
— — Virusforschung als Gegenwartsaufgabe. — Forschungen und Fortschritte, 12. Jg., 413—414, 1936.
Hills, C. H. and Vinson, C. G.: Particle size of Tobacco mosaic virus. — Res. Bull. Mo. agric. Exp. Sta. 286, 18 S., 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 846, 1938.
Hoffmann, —: Erleichterter Nachweis verschiedener Virusarten durch die Leuchtbildmethode (mittels Hell-Dunkelfeld-Kondensor). — Dermatol. Zeitschr. **74,** 313—317, 1937.
Holmes, F. O.: Local sesions in tobacco mosaic. — Botan. Gazette **87,** 39—55, 1929.
— — Inoculating methods in tobacco mosaic studies. — Botan. Gazette **87,** 56—63, 1929.
Hughes, T. P., Parker, R. F. and Rivers, T. M.: Immunological and chemical investigations of vaccine virus. II. Chemical analysis of elementary bodies of vaccinia. — Journ. Exp. Med. **62,** 349—352, 1935.
Hunger, F. W. T.: Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. — Zeitschr. Pflanzenkrankh. **15,** 257—311, 1905.
Iwanowski, D.: Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. — Bull. Acad. Impér. Sci. St. Pétersbourg, N.S. III, **35,** 67—70, 1892.
— — Über zwei Krankheiten der Tabakpflanze. — Land- und Forstwirtschaft, Nr. 3, 1892 (russisch).
— — Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. — Zentralbl. Bakteriol. 2. Abt., **5,** 250—254, 1899.
— — Die Mosaik- und Pockenkrankheit der Tabakspflanze. — Zeitschr. Pflanzenkrankh. **12,** 202—203, 1902.
— — Über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze. — Zeitschr. Pflanzenkrankh. **13,** 1—41, 1903.
Janssen, L. W.: Die Herstellung eines stark gereinigten Virus der Maul- und Klauenseuche. — Zeitschr. Hygiene u. Infektionskrankh. **119,** 558—571, 1937.
Jensen, J. H.: Isolation of Yellow-Mosaic Viruses from Plants Infected with Tobacco Mosaic. — Phytopathology **23,** 964—974, 1933.
— — Studies on the Origin of Yellow-Mosaic Viruses. — Phytopathology **26,** 266—277, 1936.
Jones, Ph. M.: Structure and cultural history of a mycetozoan found in tobacco plants with mosaic-like symptoms. — Bot. Gaz. **81,** 446, 1926.
— — Parasite Calkinsi on Plasmodiophora tabaci and its possible etiological role in tobacco mosaic. — Arch. Protistenkunde **62,** 307, 1928.
Kausche, G. A.: Zur Frage der experimentellen Erzeugung einer Variante beim X-Mosaikvirus der Kartoffel. — Naturwissenschaften 26, 23, 381—382, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 764, 1938.
Köhler, E.: Viruskrankheiten. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten Bd. I_2, 329—511, 1934.
— — Ueber eine äußerst labile Linie des X-Mosaikvirus der Kartoffel. — Phytopath. Zeitschr., **10,** 467—479, 1937.

Köhler, E., Ueber Variationserscheinungen am X-Mosaik-Virus. — Die Naturwissenschaften, 25. Jg., 669, 1937.

— — Neuere Vorstellungen von der Natur des pflanzenpathogenen Virus. Sammelreferat. — Z. Bot. **31,** 559—571, 1937. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 263, 1938.

— — „Mutationen“ bei pflanzenpathogenen Viren. — Der Züchter, 10. Jg. 68—72, 1938.

— — Vergleichende Untersuchungen über die Ausbreitungsgeschwindigkeit verschiedener Stämme des X-Mosaik-Virus in der Tabakpflanze. — Zeitschr. Pflanzenkrankh. **48,** 118—128, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 561, 1938.

Lauffer, M. A.: The molecular weight and shape of Tobacco Mosaic virus protein. — Science New York N. S. **87,** 469—470, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 707, 1938.

Lavin, G. J. and Stanley, W. M.: The ultraviolet absorption spectrum of, crystalline tobacco mosaic virus protein. — Journ. biol. Chemistry **118,** 269—274, 1937.

Levaditi, C., Haber, P. et Hornus, G.: Étude des rapports entre les bactéries, les ultravirus, les bactériophages, les toxines et les enzymes, au moyen de l'action exercée „ in vitro“ par la Gonacrine. — Bull. Acad. Méd. **112,** 573—586, 1934.

Levaditi, C. et Lépine, P.: s. bei Gratia, A.

Levinthal, W.: Die Ätiologie der Psittacosis. — 1. Congrès intern. de Microbiol., Paris 1930.

Livingston, L. G. and Duggar, B. M.: — Biol. Bull., **67,** 504, 1934.

Loring, H. S. and Stanley, W. M.: Comparative properties of virus proteins from a single-lesion strain and from ordinary tobacco-mosaic virus (Abstr.). — Phytopathology **27,** 137, 1937.

Lwoff, A.: Remarques sur une propriété commune aux gènes, aux principes lysogènes et aux virus des mosaiques. — Ann. Inst. Pasteur **56,** 165—170, 1936.

Lynen, F.: Das Virusproblem. — Angew. Chemie, 51. Jg., 181—185, 1938.

Martin, L. F., Balls, A. K. and Mc Kinney, H. H.: The protein content of mosaic tobacco. — Science New York N. S. **87,** 329—330, 1938. — Ref.: Zeitschr. Pflanzenkrankh., **49,** 113—114, 1939.

Martin, L. F. and Mc Kinney, H. H.: Tobacco-mosaic virus concentrated in the cytoplasm. — Science New York N. S. **88,** 458—459, 1939. — Ref.: Zeitschr. Pflanzenkrankh. **49,** 224, 1939.

Mayer, A.: Über die Mosaikkrankheit des Tabaks. — Die Landwirtschaftl. Versuchsstationen **32,** 450—467, 1886.

Melhus, J.: Mosaic studies. — Abstr. in Phytopath. **12,** 42, 1922.

Miyagawa, Y., Mitamura, T., Yaoi, H., Ishill, N., Nakajima, H., Okanishi, J., Watanabe, S., and Sato, K.: Studies on the virus of Lymphogranuloma inguinale Nicolas, Favre and Durand. 1. und 2. Report. — Jap. Journ. exper. Med. **13,** 1—18 und 331—339, 1935.

Nauck, E. G. und Malamos, B.: Über Erregerbefunde bei Lymphogranuloma inguinale. — Archiv Schiffs- und Tropen-Hygiene **41,** 537—552, 1937.

Nelson, R.: The occurrence of protozoa in plants affected with mosaic and related diseases. — Michigan Agric. Exp. Sta. Techn. Bull. 58, 1923.

— — Investigation in the mosaic disease of the bean (*Phaseolis vulgaris L.*). — Michigan Agric. Exp. Sta. Techn. Bull. 118, 1932.

Northrop, J. H.: Chrystalline pepsin. I. Isolation and tests of purity. — II. General properties and experimental methods. — Journ. general Physiology **13,** 739—766 und 767—780, New York 1930.

Northrop, J. H.: Concentration and partial purification of bacteriophage. — Science **84,** 90—91, 1936.

Oppenheimer, C.: Fermente. — Handwörterbuch d. Naturwissenschaften **3,** 1146—1167, 1933.

Palm, B. T.: De mozaiekziekte van de tabak een chlamydozoonose. — Bull. Deli Proefstat. Medan-Sumatra, No. 15, 1922.

Paschen, E.: Was wissen wir über den Vakzineerreger? — Münch. med. Wochenschrift **53,** 2391—2393, 1906.

Pfankuch, E. und Kausche, G. A.: Zur Darstellung von hochgereinigtem Kartoffel-X-Virus. — Naturwissenschaften **26,** 23, S. 382, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 764—765, 1938.

— — The meaninglessness of the terms life and living. — Perspectives in Biochemistry, 31 essays presented to F. G. Hopkins, ed. by J. Needham and D. E. Green, S. 11—22 (Cambridge Univ. Press) 1937.

Price, W. C.: Isolation and Study of Some Yellow Strains of Cucumber Mosaic. — Phytopathology **24,** 743—761, 1934.

Price, W. C. and Wyckoff, R. W. G.: The ultracentrifugation of the proteins of cucumber viruses 3 and 4. — Nature **141,** 685—686, 1938. — Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 647—648, 1938.

Prillieux, — et Delacroix, —: Maladies bacillaires de divères végétaux. — C. r. hebd. Sciences Acad. Sciences **118,** 668—671, 1894.

v. Prowazek, S.: Chlamydozoa. — Archiv f. Protistenkunde **10,** 336, 1907.

Rawlins, T. E. and Takahashi, W. N.: The nature of viruses. — Science New York N. S. **87,** 255—256, 1938. — Ref.: 1) Rev. appl. Mycol. **17,** 545, 1938. — 2) Zeitschr. Pflanzenkrankh. **49,** 112, 1939.

Rivers, T.: Recent advances in the study of viruses and viral diseases. — Journ amer. med. Assoc. **107,** 206, 1936.

Schaffnit, E. und Weber, H.: Vorkommen von intrazellularen Körpern in den Geweben mosaikkranker Rüben. — Forschungen Pflanzenkrankh. und Immunität, Heft 4, 23—42, 1927.

Schlesinger, —: Centrifugation in rotating hollow cylindres. — Nature **138,** 549—550, 1936.

Schüler, H.: Stoffwechsel- und Fermentuntersuchungen an Bakteriophagen. — Biochem. Zeitschr. **276,** 254, 1935.

Seiffert, G.: Virus und Viruskrankheiten bei Menschen, Tieren und Pflanzen. Biologische Einführung in die allgemeinen Forschungsergebnisse, praktischen Anwendungen und Arbeitsmethoden. — Wissenschaftl. Forschungsberichte, Naturwiss. Reihe **46,** 221 S., 1938.

Sheffield, F. M. L.: The formation of intracellular inclusions in Solanaceous hosts infected with aucuba mosaic of tomato. — Ann. appl. Biol. **18,** 471 bis 493, 1931.

— — Virus diseases and intracellular inclusions in plants. — Nature **131,** 325, 1933.

— — The development of assimilatory tissue in Solanaceous hosts infected with aucuba mosaic of tomato. — Ann. appl. Biol. **20,** 57—69, 1933.

Smith, K. M.: On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group. — Proc. Roy. Soc. **109,** 251—267, 1931.

— — Studies on potato virus diseases. IX. Some further experiments on the insect transmission of potato leaf roll. — Ann. appl. Biol. **18,** 2, 1931.

— — Recent advances in the study of plant viruses. London 1933.

— — Plant viruses. London 1935. Verl. Methuen a Co. 103 S.

— — A Textbook of Plant Virus Diseases. — 615 S., London 1937. — Ref.: Phytopathology **28,** 231—232, 1938.

Smith, K. M.: An air-borne plant virus. — Nature **139,** 370, 1937.

— — (Further studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants.) — Parasitology **29,** 86—95, 1937.

Smith, K. M. and Doncaster, J. P.: The preparation of gradocol membranes and their application in the study of plant viruses. — Parasitology **27,** 523, 1935.

— — The particle size of plant viruses. — III. Internat. Kongr. vergl. Pathologie, Athen **1,** 2. Teil, 179, 1936.

Smith, R. E. and Boncquet, P. A.: Connection of a bacterial organism with curly top of the sugar beet. — Phytopathology **5,** 335—341, 1915.

Spooner, E. T. C. and Bawden, F. C.: Experiments on the serological reactions of the potato virus „X". — Brit. Journ. Exp. Pathol. **16,** 218—230, 1935.

Stanley, W. M.: Isolation of a crystalline protein possessing the properties of tobaccomosaicvirus. — Science **81,** 644—645, 1935.

— — Chemical studies on the virus of tobacco mosaic.
VI. The isolation from diseased Turkish tobacco plants of a crystalline protein possessing the properties of tobacco-mosaic virus. — Phytopathology **26,** 305—320, 1936 (Vorl. Mitt. in: Science, N. S. **81,** 644—645, 1935). —
VII. An improved method for the preparation of crystalline tobacco mosaic virus protein. — Journ. Biol. Chem. Baltimore **115,** 673—678, 1936. —
VIII. The isolation of crystalline protein possessing the properties of aucuba mosaic virus. — Journ. Biol. Chemistry **117,** 325—340, 1937. —
IX. Correlation of virus activity and protein on centrifugation of protein from solution under various conditions. — Journ. Biol. Chemistry **117,** 755—770, 1937.

— — The activity and yield of virus protein from plants diseased for different periods of time. — Journ. Biol. Chemistry **121,** 205—217, 1937.

— — The inactivation of crystalline tobacco-mosaic virus protein. — Science, N. S. **83,** 66, 1936.

— — Crystalline tobacco-mosaic virus protein. — Amer. J. Bot. **24,** 59, 1937.

— — The reproduction of virus proteins. — Amer. Nat., 72, 739, 110—123, 1938. Ref.: Rev. appl. Mycol. **17,** 544, 1938.

Stanley, W. M. and Wyckoff, R. W. G.: The isolation of Tobacco Ringspot and other Virus proteins by Ultra-centrifugation. — Science, New York **85,** 181—183, 1937.

Storey, H. H.: The inheritance by an insect vector of the ability to transmit a plant virus. — Proc. Roy. Soc. **112,** 46, 1932.

— — Investigations of the mechanism of the transmission of plant viruses by insect vectors. — Proc. Roy. Soc. B. **113,** 463—485, 1933.

Swezy, O.: Factors influencing the minimum incubation periods of curly top in the beet leaf hopper. — Phytopathology **20,** 1, 1930.

Takahashi, W. N. and Rawlins, T. E.: Rod-shaped particles in tobacco mosaic virus demonstrated by stream double refraction. — Science, N. S. **77,** 26—27, 1933.

— — Stream double refraction of preparations of crystalline tobacco-mosaic protein. — Science, N. S. **85,** 103—104, 1937.

Theorell, H.: Das gelbe Ferment: seine Chemie und Wirkungen. — Ergebnisse der Enzymforschung **6,** 111—156, 1937.

Thornberry, H. H.: Crystallization of tobacco-mosaic virus protein. — Science, New York, N. S. **87,** 91—92, 1938. — Ref.: Zeitschr. Pflanzenkrankh. **49,** 113, 1939.

Vinson, C. G. and Petrie, A. W.: Mosaic disease of tobacco. II. Activity of the virus precipitated by lead acetate. — Contrib. Boyce Thomp. Inst. **3**, 1, 131—145, 1931.

Waldmann, O.: Filtrierbares Virus als Krankheitserreger bei Mensch, Tier und Pflanze. — Klin. Wochenschr., 15. Jg., 1705—1710, 1936.

Warburg, O.: Chemische Konstitution von Fermenten. — Ergebnisse der Enzymforschung **7**, 210—245, 1938.

Wollmann, E. et E.: Recherches sur le phénomène de Twort-d'Hérelle. 4. mém. — Ann. Inst. Pasteur **56**, 137—164, 1936.

Woodruff, C. E. and Goodpasture, E. W.: The infectivity of isolated inclusion bodies of fowl-pox. — Amer. Journ. Pathol. **5**, 1—9, 1929.

Woods, A. F.: The destruction of chlorophyll by oxidizing Enzymes. — Centralbl. Bakt. II, **5**, 745—754, 1899.

Wyckoff, R. W. G.: Molecular sedimentation constants of tobacco mosaic virus proteins extracted from plants at intervals after inoculation. — Journ. Biol. Chemistry **121**, 219—224, 1937.

Wyckoff, R. W. G., Biscoe, J. and Stanley, W. M.: An ultracentrifugal analysis of the crystalline virus proteins isolated from plants diseased with different strains of tobacco mosaic virus. — Journ. Biol. Chemistry **117**, 57—71, 1937.

Wyckoff, R. W. G. and Corey, R. B.: X-ray diffraction pattern of crystalline tobacco mosaic proteins. — Journ. Biol. Chemistry **116**, 51—55, 1936.

Berichte.

III. Viruskrankheiten.

Endo, J. and Kurasawa, T.: On the strange virosis of the mulberry tree. — The bulletin of sericulture and silk-industry. Uyeda. **9**, 115—132, 1937. (Japanisch mit engl. Zusammenfassung.)

Eine neue in einigen Gebieten Japans sich immer mehr ausbreitende Viruskrankheit der Maulbeere äußert sich in Mosaikfleckung der Blätter, Verdickung des Mesophylls, Hellwerden der Adern, blattähnlichen Auswüchsen an der Unterseite der Blätter, Fadenblättrigkeit und Bildung von rosettenartigen Blattbüscheln an den Zweigspitzen. Die Stämme werden brüchig, dünn und verkümmern. Innerhalb weniger Jahre sterben die kranken Bäume ab. Die Maulbeerrassen sind verschieden stark anfällig. Daß die Krankheit infektiös ist, wird daraus geschlossen, daß in der Umgebung einer kranken Pflanze die gesunden nach und nach krank werden. Mikroorganismen konnten in den kranken Pflanzen nicht gefunden werden, dagegen X-body-ähnliche Einschlüsse in den Zellen kranker Blätter. Die Krankheit kann für den Seidenbau noch schwere Folgen haben. Die Verhinderung der Ausfuhr anfälliger Jungpflanzen nach anderen Distrikten sehen die Verfasser als wichtigstes Mittel gegen die Ausbreitung der Krankheit an.

W. Maier (Geisenheim).

Doerr, R. und Hallauer, C.: Handbuch der Virusforschung. 1. Hälfte. Wien 1938, 546 S., 71 Abb. Verlag Julius Springer. Preis geheftet RM. 66.—, gebunden RM. 69.—

Es ist bezeichnend für die mächtige Entwicklung, welche die Virusforschung in den letzten 20 Jahren genommen hat, daß diesem Gebiet jetzt

ein Handbuch gewidmet wird. In der Tat hat die Zahl der Einzelveröffentlichungen so stark zugenommen, daß eine Zusammenstellung des erarbeiteten Materials nach übergeordneten Gesichtspunkten nötig wurde. Sie ist um so willkommener, als die in der Virusforschung angeschnittenen Probleme einerseits Wissenschaftler sehr heterogener Disziplinen wie Chemiker, Physiker, Biologen, Humanmediziner, Veterinärmediziner, Phytopathologen und Philosophen beschäftigen, dementsprechend also in Fachzeitschriften mit ganz verschiedenem Leserkreis behandelt werden, andererseits aber jedem Einzelbearbeiter daran liegen muß, einen Überblick über das Gesamtgebiet zu gewinnen oder zu behalten. Das im Vorjahr in der naturwissenschaftlichen Reihe der wissenschaftlichen Forschungsberichte erschienene Bändchen von G. Seiffert (Bd. 46: Virus und Viruskrankheiten bei Menschen, Tieren und Pflanzen) war ein erster Versuch in dieser Richtung. Es gibt eine sehr brauchbare Einführung in die Materie. In gedrängtester Kürze wird dem Leser eine Fülle von zum Teil schwierigem Stoff in leicht verständlicher Form und übersichtlich vorgesetzt. Es verliert durch die jetzige Neuerscheinung nichts von seiner Bedeutung als Einführung und Leitfaden. Die mit dem Charakter des Büchleins gegebene räumliche Beschränkung bringt es aber mit sich, daß über wichtige Kapitel wie die spezifische Arbeitsmethodik und die Problematik des Stoffs nur das Grundsätzliche gesagt werden konnte. Gerade diese Seiten der Aufgabe besonders herauszustellen, hat sich das Handbuch von Doerr und Hallauer als Leitsatz gesetzt. Es war gewiß ein Wagnis, über ein noch so im Fließen befindliches Gebiet handbuchmäßig berichten zu wollen. Der Versuch kann aber, soweit auf Grund der ersten Hälfte des Werks schon ein Urteil möglich ist, als geglückt bezeichnet werden. Das Gelingen wurde dadurch erleichtert, daß die Herausgeber zur Bearbeitung der wichtigsten Abschnitte bekannteste Fachmänner der Virusforschung gewonnen haben. In die Geschichte der Materie und in die Probleme führt R. Doerr (Basel) ein. Die Darstellung spiegelt lebhaft den noch in vollem Fluß befindlichen Streit nach der Natur der Viruskörper. Hervorgehoben werden die Argumente, welche dafür sprechen, daß die Virusarten keine einheitliche Gruppe darstellen, daß mindestens einem Teil die Organismennatur schwerlich abzusprechen ist, daß bei andern aber das Verhalten mehr auf unbelebte Elemente deutet. Auch das Problem des „lebenden Moleküls“ wird behandelt. Daß der Verfasser ferner der Erörterung endogener oder exogener Entstehung der Viruselemente ausführlich Raum gab, war angesichts seiner früheren Äußerungen zu diesem Gegenstand naheliegend. Die Methoden zur Bestimmung der Größe der Virusteilchen sowie der Bakteriophagen und ihre Ergebnisse sind von W. J. Elford (London) beschrieben. Der Abschnitt ist durch anschauliche Abbildungen der Apparaturen zur Ultrafiltrierung, Ultrazentrifugierung und zur Photographie mit ultraviolettem Licht belebt. Eine Tabelle gibt die nach diesen 3 Methoden ermittelten Größenverhältnisse der Teilchen von etwa 3 Dutzend Virusarten. Die Methodik der Fluoreszenzmikroskopie und ihre Nutzung für die Virusforschung durch Hagemann wird von Haitinger (Wien) behandelt. Die durch mehrere schöne Farbenmikrophotos ausgezeichnete Darstellung der Methoden zur Färbung der Viruselemente stammt von M. Kaiser (Wien). Die Erörterung der Beziehungen der Einschlußkörper und der Elementarkörperchen zu Virosen hat G. M. Findley besorgt. Der Abschnitt ist ebenso wie die Beiträge von Elfort, Burnet, Walter, Hall und Stanley englisch geschrieben. Es hätte dem damit dem Werk aufgeprägten internationalen Charakter entsprochen und das Verständnis erleichtert, wenn den englischen termini

technici (z. B. inclusion bodies, elementary bodies) nicht nur die englischen Synonyme, sondern auch die entsprechenden Fachausdrücke in andern Sprachen beigefügt wären. Die Viruszüchtung im Gewebsexplantat ist von C. Hallauer (Bern), die spezielle Methodik der Züchtung auf der Chorion-Allantois des Hühnerembryo von F. M. Burnet, The Walter und Eliza Hall (Melbourne) behandelt. Das umfangreiche Gebiet der Biochemie und Biophysik der Virosen ist W. M. Stanley (Princeton) und damit dem Autor anvertraut worden, der den Anstoß zu dem epochemachenden Aufschwung gegeben hat, das dieses Gebiet seit 1934 genommen hat. Eine Tabelle, welche die Molekulargewichte und die Größendimensionen einer größeren Zahl von Viruskörpern nebst Vergleichselementen gibt, wird im einzelnen wohl noch später der Korrektur bedürfen, gibt uns aber eine recht anschauliche Vorstellung von den Fortschritten, welche die Kenntnis dieser Dinge in den letzten Jahren genommen hat. Den Phytopathologen wird dieses Schlußkapitel des Bandes, in dem dem Tabakvirusmosaikprotein allein 26½ Seiten gewidmet sind, besonders interessieren. Er wird aber, soweit er sich überhaupt ernstlich in die Virusforschung vertiefen will, auch aus den Beiträgen von Doerr, Elford, Haitinger und Findley mancherlei Anregungen schöpfen können. Die ausführlichen, leider nicht immer druckfehlerfreien Schrifttumsnachweise erleichtern die Weiterverfolgung von Einzelfragen. Die Ausstattung des Werkes ist erstklassig, der Preis leider sehr hoch. Blunck (Bonn).

Martin, L. F. and McKinney, H. H.: Tobacco-mosaic virus concentrated in the cytoplasm. — Science New York N. S. 88, S. 458—459, 1938.

Aus 175 g Blättern mosaikkranker Tabakpflanzen wurde nach Behandlung mit 100 g Äther der Zellsaft und nach Gefrierenlassen, Zermahlen und Wiederaufnehmen des Rückstands mit 70 ccm Natriumphosphatlösung das Cytoplasma abgepreßt. Es fanden sich dann in den 45 ccm Zellsaftextrakt 0,13 mg/ccm und in 78 ccm Cytoplasmaextrakt 2,36 mg/ccm Protein. Beide Extrakte wurden ebenso wie reines Virusprotein auf 10^{-4} mg Proteingehalt im ml und auf p_H 7 abgestimmt. Bei der Infektion von Blättern von *Phaseolus vulgaris* var. *Scotia* bewirkten dann der Zellsaft 1, der Cytoplasmaextrakt 240 und das reine Virusprotein 222 Nekroseflecke. Es wird daraus geschlossen, daß das Virusprotein praktisch ganz im Cytoplasma lokalisiert war und daß das Gesamtprotein im Cytoplasma zu einem sehr großen Teil aus Virusprotein bestand. Weiter wird gefolgert, daß die Ausbreitung des Virusstoffs von Zelle zu Zelle über die Protoplasmabrücken erfolgt. Blunck (Bonn).

VIII. Pflanzenschutz.

Piskarjew, A.: Über die Bestimmung der Qualität von Samen der Obstbäume. — Obst- u. Gemüsebauwirtschaft, H. 1, S. 73, 1937. (Russisch.)

Zur Ermittlung der Keimfähigkeit von Samen der Obstbäume eignet sich gut die Färbemethode mit Indigo-Karmin bzw. mit Eosin-bläulich. Für Indigo-Karmin erwies sich am besten eine Konzentration von nicht über 1 : 500 (für die schwer lösliche Form von Indigo-Karmin 1 : 1000), für Eosin-bläulich eine solche von 1 : 10000. Die optimale Wirkungszeit beträgt 3 Stunden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. M. Gordienko (Berlin).

Verlag von Eugen Ulmer in Stuttgart-S, Olgastr. 83. — Druck von Ungeheuer & Ulmer, Ludwigsburg.

Soeben erschienen:

„Heimat und Verbreitung der gärtnerischen Kulturpflanzen"

II. Teil:

Gemüse und Zierpflanzen[1])

Mit 4 Karten und 1 Abbildung.
Preis *RM* 2.40.

Bereits früher ist erschienen:

I. Teil:

Reben und Obst[2])

Mit 8 Karten und 3 Abbildungen.
Preis *RM* 2.40.

Von Dr. Alfons Fischer,
Kaiser Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Erwin Baur-Institut, Müncheberg (Mark).

In obigen Heften hat sich der Verfasser mit großer Sachkenntnis der Aufgabe unterzogen, etwas in unserem Schrifttum bisher noch Fehlendes zu schaffen: eine zusammenfassende Darstellung der Heimat und Verbreitung unserer gärtnerischen Kulturpflanzen nach ökologisch-geographischen Gesichtspunkten.

[1]) Heft 54.

[2]) Heft 37 der Schriftenreihe „Grundlagen und Fortschritte im Garten- und Weinbau". Herausgeber: Prof. Dr. C. F. Rudloff, Geisenheim a. Rhein.

Verlag von Eugen Ulmer in Stuttgart-S, Olgastr. 83.

Grundriß einer deutschen Feldbodenkunde.[1]

Entstehung, Merkmale und Eigenschaften der Böden Deutschlands, ihre Untersuchung, Kartierung und Abschätzung im Felde und ihre Eignung für den Anbau landwirtschaftlicher Kulturpflanzen.

Von **Dr. Willi Taschenmacher,** Institut für landwirtschaftliche Betriebslehre der Martin Luther-Universität Halle a. Saale. Mit 5 Abbildungen. — Preis *RM* 4.80.

[1]) Heft 8 der „Schriften über neuzeitlichen Landbau"; Herausgeber: Prof. Dr. Ernst Klapp, Bonn. Prospekte über die bereits vorliegenden Hefte 1—7 sind kostenlos vom Verlag anzufordern.

Standorte, Pflanzengesellschaften und Leistung des Grünlandes. Am Beispiel thüringischer Wiesen bearbeitet von Prof. Dr. E. Klapp, Hohenheim, und Dr. A. Stählin, Jena. Mit 3 Kartenskizzen und 20 Abb. Preis *M* 6.90.

Die Landbauzonen im deutschen Lebensraum. Von Dr. agr. habil. W. Busch, Assistent des Instituts für landwirtschaftliche Betriebslehre Bonn. Mit 81 Abbildungen und 1 Farbtafel. Preis geb. *M* 11.—.

Krankheiten und Parasiten der Zierpflanzen. Ein Bestimmungs- und Nachschlagebuch für Biologen, Pflanzenärzte, Gärtner und Gartenfreunde. Von Dr. Karl Flachs, Regierungsrat an der Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz in München. Mit 173 Abbild. In Leinen geb. *M* 15.—.

„. . . Man kann mit Fug und Recht behaupten, daß der Verfasser das Zurechtfinden in seinem, eine so reiche Stoffülle bewältigenden Lehrbuche auch dem Nichtpflanzenarzt so leicht gemacht hat, als das nur irgend möglich ist. So wird es für jeden geradezu eine Freude sein, das Buch benutzen zu können . . ." Prof. Dr. Baunacke in **„Die kranke Pflanze", Dresden.**

Atlas der Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Herausgegeben von Dr. O. von Kirchner, früher Professor an der landw. Hochschule Hohenheim.

Erste Serie: **Getreidearten.** 24 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit kurzem Text. 2. Auflage. Preis in Mappe *RM* 14.40.

Zweite Serie: **Hülsenfrüchte, Futtergräser und Futterkräuter.** 22 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit erläuterndem Text. 2. Auflage. Preis in Mappe *M* 14.40.

Dritte Serie: **Wurzelgewächse und Handelsgewächse.** 28 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit erläuterndem Text. 2. Auflage. Bearbeitet von Prof. Dr. Wilh. Lang, Vorstand der Württ. Landesanstalt für Pflanzenschutz in Hohenheim. Preis in Leinenmappe mit Text *M* 18.—.

Vierte Serie: **Gemüse- und Küchenpflanzen.** 14 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit erläuterndem Text. 2. Auflage. Bearbeitet von Prof. Dr. Wilh. Lang, Vorstand der Württ. Landesanstalt für Pflanzenschutz in Hohenheim. Preis in Leinenmappe mit Text *M* 10.80.

Fünfte Serie: **Obstbäume.** 30 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit Text. 2. Auflage. Preis in Mappe *M* 16.20.

Sechste Serie: **Weinstock und Beerenobst.** *Neue Auflage in Vorbereitung.*

Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Eine Anleitung zu ihrer Erkennung und Bekämpfung für Biologen, Landwirte, Gärtner u. a. Von Dr. O. v. Kirchner, früher Professor der Botanik an der landw. Hochschule Hohenheim. 3. Auflage. Preis geb. *M* 16.20.

Pflanzenschutz nach Monaten geordnet. Eine Anleitung für Landwirte, Gärtner, Obstbaumzüchter usw. Von Prof. Dr. L. Hiltner. 2. Auflage. Von Dr. E. Hiltner neu herausgegeben und gemeinsam mit Dr. K. Flachs und Dr. A. Pustet neu bearbeitet. Mit 185 Abbild. Preis geb. *M* 9.—.

Von Professor Dr. G. Lüstner, Geisenheim a. Rh., sind erschienen:

Die wichtigsten Feinde und Krankheiten der Obstbäume, Beerensträucher und des Strauch- und Schalenobstes. Ein Wegweiser für ihre Erkennung und Bekämpfung. 3. Auflage. Mit 190 Abbildungen. Geb. *M* 2.90.

Krankheiten und Feinde der Gemüsepflanzen. Ein Wegweiser für ihre Erkennung und Bekämpfung. 3. Auflage mit 88 Abbildungen. Geb. *M* 2.20.

Krankheiten und Feinde der Zierpflanzen im Garten, Park und Gewächshaus. Ein Wegweiser für ihre Erkennung und Bekämpfung. Mit 171 Abbildungen. Preis geb. *M* 5.80.

Die Obstbaumspritzung unter Berücksichtigung der Verbesserung des Gesundheitszustandes des Baumes und der Qualität der Früchte. Von Dr. E. L. Loewel, Leiter der Obstbauversuchsanstalt Jork, Bez. Hamburg. 2. neubearbeitete Auflage. Mit 24 Abbild. Pr. *RM* 1.20, ab 20 Stück je *RM* 1.08.

Schädlingsbekämpfung im Weinbau. Von Prof. Dr. F. Stellwaag, Vorstand des Instituts für Pflanzenkrankheiten, Geisenheim a. Rh. Mit 36 Abbild. *RM* 2.—, ab 20 Stück je *RM* 1.80.

Verlag von Eugen Ulmer in Stuttgart-S, Olgastr. 83. — Druck von Ungeheuer & Ulmer in Ludwigsburg.
Verantwortlich für Anzeigen: Eugen Ulmer, Stuttgart. I. v. W. g.